

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933.

N°

THÈSE 672

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HELLUY

Ancien Elève de l'Institut Pasteur

Né le 25 Août 1906, à Guignicourt-sur-Aisne (Aisne)

Splénomégalias parasitaires chroniques
et Splénectomie

Président de Thèse : M. BRUMPT, Professeur

PARIS

LES PRESSES MODERNES

45, RUE DE MAUBEUGE

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933.

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HELLUY

Ancien Elève de l'Institut Pasteur

Né le 25 Août 1906, à Guignicourt-sur-Aisne (Aisne)

Splénomégalias parasitaires chroniques et Splénectomie

Président de Thèse : M. BRUMPT, Professeur

PARIS

LES PRESSES MODERNES

45, RUE DE MAUBEUGE

—
1933

LE DOYEN.....

M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ LENORMANT.
	{ CUNEO.
	{ GREGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeurs sans chaire	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâtrie
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.
BROcq	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.

MM.

JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri	Chimie biologique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT	(Pasteur) Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS APPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERRER	Histologie .
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés du cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUBNIOT	Clinique obstétricale.

CHARGES DE COURS

MM MAUCLAIRE, professeur sans chaire ..	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Educacion physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEHL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BRUMPT

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Directeur de l'Ecole de Malariologie
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a guidé de ses précieux conseils
et nous a fait l'honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse. Hommage de res-
pectueuse gratitude.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A NOS MAÎTRES DE L'INSTITUT PASTEUR

Les effets réactionnels des maladies infectieuses sur le parenchyme splénique ont été depuis longtemps observés et décrits, mais c'est seulement au cours de ces dernières années qu'ont été obtenues quelques précisions sur le rôle qui revient à la rate dans la défense de l'organisme contre les germes pathogènes et les toxines qui en produisent si souvent l'hypertrophie. Car tel est le mode de réaction de cet organe contre les processus morbides : il augmente de volume et, quel que soit le mécanisme anatomo-pathologique de cette hypertrophie, mécanisme d'ailleurs variable, le résultat est le même : la splénomégalie, dont la clinique et l'expérimentation nous démontrent l'existence dans l'immense majorité des infections.

Certains détails de structure nous aident à interpréter les réactions importantes de cet organe au cours des infections et surtout des infections parasitaires. Interposée sur la circulation sanguine comme un ganglion sur la circulation lymphatique, la rate reçoit son irrigation de la volumineuse artère splénique dont les dernières ramifications : artères pénicillaires et artères folliculaires, se terminent dans les mailles de la pulpe rouge splénique sans interposition de capillaires entre les artérioles et les sinus veineux. Cette pulpe est essentiellement constituée :

1°) Par un réticulum formé de cellules étoilées d'où partent de longs filaments d'union formant un système à mailles assez serrées.

2°) Par des cellules libres ou splénocytes, encore appelés macrophages, qui représentent les éléments propres de la rate : ce sont de grandes cellules mononucléaires, à noyau volumineux, très clair, généralement ovulaire ou réniforme, à protoplasma basophile, non granuleux. Cellules réticulaires fixes et splénocytes, secondés parfois par les cellules endothéliales des sinus, ont des propriétés phagocytaires depuis longtemps mises en évidence et présentent

également des aptitudes à fixer les colorants colloïdaux et même les particules inertes. Les conditions de la circulation intra-splénique favorisent ces différentes fonctions, le sang cheminant lentement dans les mailles du tissu réticulé qui retarde son cours et le met ainsi en rapport plus intime avec les éléments qui doivent l'épurer. La pulpe splénique représente ainsi une sorte de crible qui retient les leucocytes et globules rouges usés, les éléments microbiens et parasitaires, les corps étrangers inertes tels que le pigment palustre ou même la poudre de charbon de bois autrefois utilisée par Bardach. Il semble en effet établi aujourd'hui que la rate peut servir à la destruction des parasites vivants ou des particules organiques. Metchnikoff écrivait déjà en 1877 que les macrophages de la rate englobaient des quantités souvent surprenantes de parasites malariques. Cependant, comme l'a montré Besançon (1899), la rate est moins un organe de combat qu'un lieu de formation de globules blancs, de polynucléaires, développés aux dépens des follicules de Malpighi et qui, lancés dans la circulation, iront lutter contre les agents infectieux dans le milieu intérieur.

En face de ce rôle phagocytaire, corollaire de sa richesse en éléments figurés, la rate peut encore contribuer à modifier la composition chimique du sang : elle produit vraisemblablement des substances bactéricides (notamment l'alexine et la sensibilisatrice).

Mais, pour important qu'il soit, ce rôle protecteur n'est pas indispensable. Malgré sa structure en apparence compliquée, la rate n'est pas un organe bien défini (Abelous et Soula). Son extirpation est compatible avec la vie et les êtres privés de la rate résistent encore à l'infection. Cette ablation de la rate est suivie d'une transformation hypertrophique et structurale de nombreux éléments ganglionnaires, follicules, viscéraux. Ainsi la rate est suppléée par les ganglions lymphatiques, les glandes hémales, les cellules de Küppfer du foie, formations caractérisées par une trame de cellules anastomosées entre elles et présentant des propriétés communes, en particulier histogénèse des monocytes, fonctions hémocytolytiques, rôle important dans l'établissement de l'immunité : rôle direct par phagocytose, à distance par production d'anticorps. Cet ensemble de cellules réparties en divers points de l'organisme et que

rapprochent leur structure et leurs fonctions, a été individualisé en un vaste système unitaire connu sous le nom de « système réticulo-endothélial d'Aschoff » dont l'importance, en biologie et en pathologie générale, n'a pas cessé de s'étendre au cours de ces dernières années.

Ces notions sur la physiologie normale et pathologique du système hémopoïétique ou plutôt hémolytopoïétique dont la rate n'est qu'un élément, nous sont utiles pour interpréter les résultats de la splénectomie au cours des infections. En fait, en dehors des fonctions mécaniques de la rate, de son rôle d'organe-réservoir maintenant bien établi par les travaux de Binet, Barcroft, Benhamou entre autres, en dehors d'une certaine action sur la digestion et la nutrition générale, les autres fonctions de la rate paraissent lui être communes avec l'ensemble du système réticulo-endothélial.

Dans quelle mesure l'organisme sera-t-il atteint et quels seront les effets sur l'infection primitive observés à la suite de la splénectomie ?

Cette question est intéressante à envisager dans certaines affections produisant des lésions particulières qui portent spécialement sur le parenchyme splénique et où, par ailleurs, l'hypertrophie de la rate constitue, à une certaine période de la maladie, l'essentiel du tableau clinique. Nous avons spécialement en vue les maladies parasitaires où l'infection primitive est devenue chronique et même inapparente et où la rate paraît constituer un réservoir de germes, peut-être parce qu'ils s'y trouvaient dans de meilleures conditions, mais peut-être aussi, comme dans le cas du paludisme, parce que cet organe contient plus d'hématies.

Il semble démontré en effet que dans certaines maladies comme les leishmanioses viscérales, le paludisme, la fièvre récurrente, la rate peut se transformer en un abri où les germes peuvent s'accumuler pendant les périodes interfébriles et s'en évader sous des influences diverses. Il est donc intéressant d'étudier les comportements de l'homme et des animaux ayant ainsi des maladies parasitaires chroniques ou inapparentes après splénectomie.

Ce retentissement de la splénectomie sur l'infection primitive sera étudié en même temps que les indications et

la valeur thérapeutique de l'extirpation de la rate dans les splénomégalias parasitaires chez l'homme, d'après les statistiques opératoires et opinions des différents auteurs. Les données de la pathologie expérimentale, que nous résumerons brièvement, pourront nous aider à interpréter les résultats obtenus en clinique humaine.

Nous aurons successivement en vue les résultats de l'extirpation de la rate dans les splénomégalias chroniques du paludisme et du Kala-Azar. Nous ne ferons pas rentrer dans le cadre de cette étude les splénomégalias attribuées à diverses mycoses, étiologie d'ailleurs controversée, et où, suivant les descriptions données, l'infection resterait localisée à l'intérieur du parenchyme splénique durant toute l'évolution de la maladie. Par contre, nous envisagerons les résultats de l'intervention chirurgicale dans la splénomégalie dite égyptienne, que de récents travaux ont permis de rattacher très vraisemblablement à l'infection bilharzienne.

Avant d'envisager les conséquences de la splénectomie pratiquée sur des rates pathologiques, il convient de rappeler les conséquences physiologiques de cette ablation chez l'homme, celles qu'on peut observer par exemple après intervention pour rupture traumatique d'une rate saine.

En principe, l'ablation de la rate n'a aucune répercussion fâcheuse sur l'organisme. Les suites immédiates de l'opération sont généralement bénignes s'il ne survient aucune complication. Cependant, si l'état général ne subit apparemment aucune atteinte, l'étude attentive des opérés montre des modifications importantes et durables du sang, auxquelles s'ajoutent quelques symptômes fonctionnels et des troubles atténués de la nutrition générale.

Tout d'abord, pendant les premières semaines, le nombre des globules rouges est diminué ainsi que le taux de l'hémoglobine. Puis il redevient progressivement normal. La résistance globulaire reste normale ou augmente légèrement. La diminution du taux de l'hémoglobine persiste longtemps. Enfin, il faut signaler l'augmentation des plaquettes ainsi que l'apparition de globules rouges nucléés ou d'hématies contenant des restes nucléaires (corps de Jolly).

A ces modifications du côté des hématies, il convient d'ajouter les troubles, ceux-là définitifs, qui résultent de la suppression de la fonction réservoir de l'organe splénique. Les épreuves destinées à explorer cette fonction ne montrent plus aucune chasse globulaire. A l'occasion d'une fatigue, d'une hémorragie, d'une asphyxie, il ne se produit plus de polyglobulie de secours. C'est pourquoi ces sujets supportent mal la saignée et s'essouffent au moindre effort, à la moindre émotion.

Du côté des globules blancs, on constate une leucocytose immédiate considérable, à type de polynucléose, puis une leucocytose secondaire et durable avec mononucléose et surtout éosinophilie.

Ces modifications sanguines présentent tous les caractères d'un hyperfonctionnement d'abord aigu, ensuite chronique (durant en effet plusieurs mois) de la moelle osseuse. Aussi a-t-on conclu que la rate avait une action frénatrice de l'activité de ce tissu. Tout se passe en effet comme si la suppression brusque de la rate produisait une réaction d'hyperfonctionnement durable de la moelle osseuse (Aubertin). Dans un organisme sain, la fonction de la rate consisterait à maintenir normale la production des globules rouges dans la moelle osseuse, afin que cette production corresponde aux besoins physiologiques de l'organisme. Dans certains états morbides de la rate, cette action frénatrice est tellement accentuée que la moelle osseuse ne parvient plus à compenser la perte des globules rouges détruits. De cette exagération frénatrice résulte une certaine toxicité ayant pour conséquence une destruction des cellules de la moelle osseuse. Aussi, dans plusieurs maladies du sang, a-t-on pensé réussir, par la splénectomie, à éliminer cet effet toxique splénogène et à rétablir des conditions plus favorables à l'activité de la moelle osseuse.

Enfin, la nutrition générale semble peu troublée, il y a diminution de l'élimination biliaire, élimination exagérée du fer qui s'accumule d'autre part en dépôts inutilisés dans le foie, l'intestin ; on constate encore de l'hypercholestérinémie, quelques troubles dyspeptiques avec céphalée, des douleurs abdominales, de l'amaigrissement.

En définitive, tous ces troubles paraissent très relatifs et, dans l'ensemble, l'homme et la plupart des animaux

supportent bien la splénectomie, par suite des suppléances qui s'établissent rapidement.

Sur cette notion que la vie de l'organisme est compatible avec la splénectomie, fait depuis longtemps reconnu par la méthode expérimentale, ont été basées toutes les extirpations de la rate en clinique, depuis le chirurgien italien Zaccarelli, qui semble avoir été le précurseur en cette matière, jusqu'à nos jours. En dehors des cas où une complication d'ordre chirurgical telle que la rupture imposait l'intervention immédiate, de nombreuses splénectomies ont été pratiquées dans des affections chroniques où la rate paraissait, selon les conceptions des divers auteurs, jouer un rôle plus ou moins actif dans les troubles constatés. Meurtrière à ses débuts aussi bien du fait de l'intervention elle-même que du fait qu'elle s'adressait sans discernement suffisant à des rates physiologiquement anormales auxquelles ne pouvaient s'appliquer intégralement les conclusions plus haut rapportées, la splénectomie étendue aux rates pathologiques est devenue une intervention courante, grâce aux perfectionnements de la technique opératoire et à la connaissance plus précise des contre-indications, surtout d'ordre médical. C'est grâce à cette innocuité relative que les statistiques les plus modernes nous permettent d'apprécier de façon directe les résultats propres de la splénectomie, le facteur opératoire étant ainsi réduit au minimum.

Nous exposerons les résultats de la splénectomie dans les différentes infections parasitaires en citant à propos de chacune d'entre elles quelques observations qui nous paraîtront démonstratives au point de vue des effets généraux de l'intervention et de son retentissement sur l'infection primitive. Nous aurons d'abord en vue la plus connue des splénomégalias parasitaires, la splénomégalie palustre.

LA SPLENOMEGALIE PALUSTRE

L'hypertrophie splénique est un signe constant au cours du paludisme chronique. Elle peut même être pendant un temps plus ou moins long le seul témoin de l'affection. Pratiquement, elle se présente sous différents aspects.

L'hypertrophie peut être légère. La rate est nettement perceptible à la palpation au-dessous des fausses côtes qu'elle atteint ou dépasse. Il s'agit alors de paludisme chronique peu sévère mais susceptible de réveil dans la période estivo-automnale ou encore à l'occasion d'un traumatisme.

Si le malade non traité ou mal traité reste en zone impaludée, l'hypertrophie splénique s'accroît peu à peu et la rate dépasse bientôt notablement les fausses côtes. Elle détermine généralement alors des signes fonctionnels plus ou moins accentués : douleurs, pesanteurs dans le côté gauche, malaises indéterminés, qui traduisent l'existence de la péri-splénite. Parfois cependant, la rate est indolore.

La palpation fait sentir une tumeur oblongue, dure, à bords tranchants, généralement peu sensible, malgré l'existence des douleurs spontanées, accompagnée ou non d'hypertrophie hépatique et d'une anémie plus ou moins marquée dont nous verrons plus loin les formes. Cette splénomégalie est susceptible de régresser sous l'influence d'un traitement actif (quinine, plasmochine, arsenic, opothérapies diverses). Parfois, on observe la régression spontanée.

En général, chez les sujets non traités et réinfectés, cette forme évolue vers le stade de grande splénomégalie (Aubry et Dumolard).

La rate remonte alors plus ou moins haut dans le thorax sur la ligne axillaire en refoulant le diaphragme ; elle peut envahir en bas la plus grande partie de l'abdomen et atteindre même la fosse iliaque. Elle est habituellement dure, à peu près indolore, facilement reconnaissable avec ses incisures caractéristiques dans un abdomen énorme dont les parois se laissent facilement déprimer. Une hypertrophie du foie, également indolore, souvent modérée, accompagne l'hypertrophie splénique.

A ce stade, la température est en général normale ou même abaissée. Quand elle existe, elle est peu marquée. Par contre, l'anémie, qui restait moyenne dans la forme précédente, devient intense (souvent moins de 2.000.000 de globules rouges) avec apparition d'hématies nucléées, leucopénie et mononucléose, la valeur globulaire étant normale ou augmentée. Cette anémie souvent résistante au traitement, paraît due alors à l'exaltation de la fonction hémolytique de la rate et à la gêne du fonctionnement médullaire. Il peut ainsi exister à côté du paludisme chronique avec splénomégalie une véritable anémie splénique paludéenne. Il semble que la rate qui avait d'abord réagi à l'infection chronique par les hématozoaires, réagisse à son tour, qu'elle soit atteinte d'hyperfonctionnement aboutissant à une destruction exagérée des globules rouges et des globules blancs polynucléaires et qu'ainsi se trouve réalisé le syndrome d'hypersplénie (Aubertin).

Cette hyperérythrolyse peut d'ailleurs aboutir à l'ictère hémolytique le mieux caractérisé avec diminution même de la résistance globulaire.

Plus rarement, il existe un syndrome hémorragique plus ou moins fruste, se manifestant généralement par des épistaxis. On a même signalé des cas de purpura palustre avec hémorragies.

Les troubles généraux et fonctionnels sont importants. Les malades sont pâles, amaigris, présentent de la dyspnée d'effort.

La compression exercée par la grosse rate sur l'estomac et l'intestin détermine de l'anorexie et de la constipation. Dans certains cas survient de l'œdème des membres inférieurs dû à une gêne dans la circulation de retour provoquée par la compression de gros troncs veineux abdominaux. Cet œdème n'est pas permanent et coïncide parfois avec une poussée fébrile, une congestion de la rate. La tension est abaissée et il existe une asthénie qui fait parfois des malades de véritables infirmes incapables de tout travail. De telles splénomégalies chroniques représentent un syndrome d'évolution très lente. Elles sont l'aboutissant de poussées palustres successives, presque toujours négligées, accompagnées d'hypertrophie splénique chaque fois plus importante, chaque fois suivies de régression minime, incomplète (Aubry).

Le fait paraît suffisant, au moins actuellement, pour établir la preuve de l'origine paludéenne de ces volumineuses splénomégalias, particulièrement fréquentes chez les indigènes algériens. Les autres étiologies invoquées semblent en définitive secondaires. Il ne faut pas s'attendre à rencontrer de parasites dans le sang circulant, mais l'épreuve à l'adrénaline, la ponction de la rate qui peut révéler la présence d'hématozoaires, ou tout au moins les éléments spéciaux indiqués par Mélé, au besoin la mélanofloculation de Henry, contribueront à étayer le diagnostic.

Ainsi constituée, cette splénomégalie aboutit progressivement à la cachexie palustre : l'anorexie, les troubles digestifs augmentent, le malade a des alternatives de diarrhée et de constipation, l'hypocondre droit devient douloureux, à la pâleur anémique du malade succède une teinte subictérique, parfois même franchement ictérique. Le foie dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord costal. Cette hépato-splénomégalie soulève et évase le thorax, lui donnant la forme d'un cône qui s'ouvre sur un abdomen volumineux et cet aspect contraste avec l'émaciation des membres supérieurs avec bouffissure de la face et œdème mou des membres inférieurs. Le malade cachectisé finit par succomber. Parfois il est emporté par une complication intercurrente, tuberculose pulmonaire à marche rapide, pneumonie au accès pernicieux.

Dans d'autres cas, on assiste au développement graduel d'une hépatite chronique hypertrophique ou atrophique avec syndrome d'hypertension portale. Cette hépatite diffère de la cirrhose ascitique ordinaire par le volume inusité de la rate et le peu de développement de la circulation collatérale. L'ascite se développe souvent de façon brusque chez les sujets hépato-splénomégaliés après une reprise de paludisme.

L'évolution est celle du syndrome de Banti dont le tableau clinique se trouve d'ailleurs à peu près réalisé. Signalons cependant que cet ensemble symptomatologique ne représente ni une terminaison habituelle, ni un mode évolutif régulier de l'hypertrophie hépato-splénique simple.

En dehors des troubles de compression dont nous avons parlé, les autres symptômes énumérés : anémie, asthénie, retentissement sur le foie, cachexie palustre, peuvent être

considérés comme des troubles de l'état général dûs à l'existence de la rate palustre. Ils constituent l'élément essentiel des splénomégalias paludéennes dites simples dans lesquelles par ailleurs, la rate plus ou moins hypertrophiée est restée dans sa loge (Ferrari).

Mais des phénomènes d'un autre ordre peuvent venir modifier l'évolution de la splénomégalie palustre. On voit alors intervenir des complications d'ordre mécanique, traumatique et infectieux.

Complications mécaniques

On pourrait faire rentrer dans ce cadre les troubles de compression exercés sur les organes voisins par une rate très hypertrophiée restée dans sa loge et déterminant cependant des troubles prononcés de la digestion et une dyspnée intense. Pratiquement on groupe dans cette catégorie les complications dues à la ptose de la rate : torsion pédiculaire aiguë ou subaiguë, rarement occlusion intestinale par adhérences ou par compression ou par coudure de l'intestin sur le pédicule splénique.

Complications traumatiques.

Elles ont trait aux ruptures de la rate qui se produisent soit par violence extérieure, soit par effort et donnent lieu en peu de temps à une hémorragie considérable. Il peut également se former par rupture sous-capsulo-adhérentielle (Costantini) d'une grosse rate au parenchyme friable un hématome enkysté qui tend à s'accroître au gré des poussées congestives de la glande et qui peut aller jusqu'à la rupture dans la cavité péritonéale.

Complications infectieuses

Ce sont d'abord les abcès, intra-parenchymateux ou péricapulaires, uniques dans le premier cas, localisés ou

diffus dans le second. La douleur, dans le cas d'abcès est plus localisée. Ce sont les localisations sur la rate paludéenne de la tuberculose ou de la syphilis.

Tels sont les modes évolutifs de la splénomégalie chronique palustre. Leur connaissance nous permettra d'apprécier les indications opératoires qui ont guidé les différents auteurs dans le traitement chirurgical de cette affection. En ce qui concerne les rates paludéennes dites compliquées, on s'accorde en général à reconnaître que leur traitement est d'ordre uniquement chirurgical et que seule l'urgence de l'intervention peut varier d'un cas à l'autre. Mais la question la plus intéressante soulevée par la rate paludéenne est celle qui concerne l'intervention faite en dehors d'accidents, sur des rates volumineuses ayant résisté au traitement médical. La gêne fonctionnelle, la douleur, les troubles de compression ont été la cause de l'intervention, mais les chirurgiens ont également pratiqué la splénectomie dans le but de supprimer le principal repaire des hématozoaires, d'éviter l'action nocive d'une rate hypertrophiée sur la glande hépatique et d'annihiler son rôle dans le mécanisme de l'anémie paludéenne. Quoi qu'il en soit, nous relaterons chronologiquement les principaux résultats obtenus et les indications préconisées. Les statistiques indiquant fréquemment les résultats globaux, nous ne pourrons en principe séparer dans cette énumération les conséquences de la splénectomies pour les rates non compliquées de celles qui suivent cette intervention dans les cas compliqués, quoique des facteurs spéciaux entrent en jeu dans cette catégorie et la rendent pour nous moins intéressante.

Nous essayerons d'ailleurs, en étudiant le retentissement de la splénectomie sur l'infection, de dégager les différents éléments qui entrent en jeu dans son mécanisme.

Enfin nous n'aurons en vue que les effets de la splénectomie proprement dite sans insister sur ceux des opérations spéciales telles que l'exosplénopexie où la rate n'est pas extirpée au moment de l'intervention.

LA SPLÉNO^{ECTOMIE}MÉGALIE DANS LE PALUDISME CHRONIQUE

On attribue généralement à Zaccarelli, chirurgien italien cité par Fioravanti, la première splénectomie pour splénomégalie palustre pratiquée en 1549. Il s'agissait d'une jeune femme de 24 ans dont la rate était tellement augmentée de volume qu'elle emplissait tout l'abdomen. Zaccarelli de Naples enleva la rate avec plein succès, la guérison étant complète au bout de 24 jours. Ce cas paraît d'ailleurs d'authenticité douteuse. Quelques autres observations d'ablation de la rate au cours des siècles précédents sont relatées par Spencer, mais il s'agissait surtout de lésions traumatiques.

C'est en 1856 que nous voyons rapporté le 1^{er} cas indiscutable d'ablation de rate palustre pratiqué par Kuchler, mais son opéré mourut d'hémorragie 4 heures après. Cette intervention commence alors à entrer dans la pratique chirurgicale, mais son application à tous les cas sans distinction entraîne une mortalité très élevée et l'on voit alors une réaction se produire avec les publications de Barrault (1876), Péan (1880), Jeannel (1881), Blum (1883), Fobert (1886), Heydenreich (1887), Marchand (1892), qui jugent l'intervention extrêmement grave et au surplus, inutile, le traitement médical suffisant à guérir les cas incurables (quant aux autres, l'opération ne pouvait que les achever).

Il s'agissait en fait d'une période d'essais et d'essais malheureux (Ferrari). Dès 1887, nous voyons Adelman essayer de dégager les causes de la mortalité post-opératoire, en rapportant une statistique de 7 cas de splénectomie avec cinq morts. Par contre, l'année suivante, Wright relate une autre statistique composée de sept cas avec cinq guérisons. Warbasse et O. Vulpius (1894) estiment la mortalité à 40 %. Olgiati (1896) qui a pu rassembler 47 observations avec 35 guérisons et 12 morts (25 % de mortalité) conclut dans le même sens.

Enfin, dans différentes publications, Tricomi se déclare partisan convaincu du traitement chirurgical de la splénomégalie palustre (1894). Il rapporte en 1892 une statistique excellente de splénectomie avec 11 % de mortalité seulement.

En 1897, Vanverts (Thèse Paris) fait une revue détaillée

des interventions pratiquées antérieurement. Il réunit 79 cas sur lesquels il s'agissait 8 fois de rate à pédicule tordu avec 5 guérisons et 3 morts. Ces cas étant mis à part, il reste 70 cas de splénectomie avec 20 morts et 50 guérisons, ce qui représente une mortalité générale de 28,5 %.

Si dans cette première statistique vraiment importante, on analyse les cas de mort, on trouve que chez les malades l'état général était très mauvais : amaigrissement considérable, cachexie, parfois fièvre et douleurs intenses. Les principaux facteurs immédiats de mortalité sont les hémorragies pendant et après l'opération (douze morts) et la péritonite (4 morts). Le poids des rates enlevées variait de 1 kg à 5 kg 790.

Les cas de guérison concernent également des malades dont l'état général était fort mauvais. Tous se plaignaient de vives douleurs. Dans 18 cas, on a observé des adhérences étendues rendant l'intervention difficile (hémorragies).

La guérison se maintenait complète chez tous les malades qu'on put revoir 2 mois, 5 mois, 6 mois (2 fois), 7 mois (2 fois), 8 mois (2 fois), 9 mois, un an (7 fois), un an et demi, 2 ans (2 fois), 2 ans (2 fois), après l'intervention. Les douleurs avaient complètement disparu et l'état général s'était amélioré de façon notable. Deux fois les opérées devinrent enceintes et accouchèrent à terme. Nous relevons par ailleurs dans cette statistique 10 cas où s'observa une récurrence d'accès palustres s'échelonnant du lendemain ou du jour même de l'intervention jusqu'à un mois plus tard. Dans 2 cas on note la persistance de la fièvre 1 et 4 ans après l'intervention.

D'un autre côté, l'analyse des cas de mort post-opératoire nous laisse supposer que le paludisme peut être mis en cause dans certains cas. Nous reviendrons sur ce point en examinant les complications de la splénectomie pour splénomégalie palustre.

Par ailleurs le chiffre de mortalité de 28,5 % est en réalité un chiffre global. Vanverts met en évidence l'amélioration progressive des résultats obtenus grâce à l'application des principes d'antisepsie et aux progrès de la technique opératoire dans le tableau suivant :

Avant 1880 : 2 cas, 2 morts — 100 %

De 1881 à 1885 : 6 cas, 5 morts, 1 guérison — 83,3 %

De 1885 à 1890 : 20 cas, 6 morts, 14 guérisons — 30 %

De 1891 à 1897 : 42 cas, 8 morts, 34 guérisons --- 19 %

Ce dernier pourcentage est relativement peu élevé, mais il faut remarquer en suivant de près les statistiques, que les succès de la splénectomie sont notés principalement dans les complications ménanques, de la rate palustre. Par contre, la mortalité est beaucoup plus élevée pour les rates restées dans leur loge. Ainsi, sur les 71 cas de Vanverts, on relève 47 rates fixées dans leur loge et 24 rates mobiles. En tenant compte des deux catégories de cas, on a une mortalité de 28,5 %. Si l'on considère seulement les 47 rates fixées, on trouve 27 guérisons pour 20 morts. La mortalité de la splénectomie pour rate palustre reste donc élevée (40 %) en ne tenant compte que des rates fixées et non ectopées.

Vanverts conclut cependant à l'indication opératoire en cas de grosses rates résistantes au traitement médical, qui déterminent des troubles de compression et sont susceptibles d'entraîner les diverses complications indiquées.

Bragagnolo en 1899 réunit 119 cas avec 89 guérisons (mortalité 25 %) mais cette mortalité s'abaisse à 18 % entre 1894 et 1898.

Pour Jonnesco, qui apporte au Congrès International de Médecine (1900) une statistique personnelle de 28 opérés avec 8 morts (de 1896 à 1900) l'effet thérapeutique de la splénectomie est excellent. Les accès fébriles disparaissent, l'état général s'améliore rapidement. Le nombre des globules rouges augmente rapidement, de 2 à 3.000.000 et même 6 millions. Quatre opérés de l'auteur revus après 4 ans, 3 ans et demi, 3 et 2 ans étaient définitivement guéris. La splénectomie est susceptible d'entraîner des succès même dans les cas de cachexie avec ascite. Bien plus, Jonnesco la propose comme traitement de l'infection palustre, en dehors de tout trouble local, principalement en vue de prévenir les lésions graves du foie, la cachexie palustre et la production d'adhérences trop étendues qui pourraient faire échouer une intervention tardive.

Michailowsky au même Congrès, s'associe à ces conclusions en présentant une statistique de 16 cas avec une mort par broncho-pneumonie post-opératoire qu'on aurait pu éviter. Quelques accès fébriles s'observèrent au cours des suites opératoires, mais cédèrent facilement à la quinine.

Bessel-Hagen, également en 1900, réunissait 114 cas :

88 interventions pour splénomégalie fixées avec 58 guérisons et 30 morts.

26 interventions pour splénomégalie mobile avec 25 guérisons et une seule mort.

Après cette période relativement assez riche en statistiques de splénectomies pour rate palustre, les observations publiées se font plus rares. On continue cependant à discuter des indications et contre-indications opératoires.

Février (Congrès de chirurgie français, 1901), estime, comme Laveran, que « la rate malarique, repaire de parasites, est plus funeste qu'utile à l'organisme, malgré les phénomènes de phagocytose dont elle est le siège. Car cette phagocytose va en s'atténuant à mesure que les lésions ulcéreuses de la rate progressent et étouffent les éléments lymphoïdes ». Il arrive au même résultat statistique que Bragagnolo : 18,2 % de mortalité, de 1891 à 1900, et conclut en faveur de l'intervention qui, dit-il n'empêche pas les accès fébriles de reparaitre mais lutte contre l'état de déchéance physique lié à l'existence des volumineuses splénomégalias. Il faudra cependant, ajoute-t-il, poser soigneusement les contre-indications afin de ne pas charger les statistiques d'interventions vouées d'avance à un insuccès presque certain.

Nous trouvons dans les comptes rendus du même congrès une communication de Léonté (Bucarest) qui rapporte 12 cas personnels pour splénomégalie chronique s'accompagnant d'anémie avancée et d'état général sérieux, avec 8 guérisons et 4 décès, l'un dû aux difficultés opératoires (adhérences étendues), les 3 autres à la pneumonie et à la cirrhose hépatique.

Pothera communique également une guérison parfaite et très rapide sans récurrence fébrile chez une malade dont les derniers accès palustres remontaient à un an et qui fut opérée pour volumineuse splénomégalie avec troubles fonctionnels accentués.

Harris et Harzog (*Deutch Zeitsch f. clin.* 1901 vol. 19) donnent une statistique de 17 observations avec 4 décès.

Cardarelli (1902) soutient que le danger de la cirrhose hépatique secondaire métrasplénique est une indication impérative de la splénectomie. Cette opinion est combattue par Antonelli.

Roux de Brignoles (Marseille 1903) rapporte l'observa-

tion d'une malade dont la rate occupait toute la moitié gauche du ventre depuis les fausses côtes jusqu'à la fosse iliaque où elle s'engageait, avec état général sérieusement atteint, anémie profonde résistant au traitement quinquique. L'intervention ne fut suivie d'aucun incident, sauf un peu de bronchite et le rétablissement de la fonction hémopoïétique se fit très rapidement. Les globules rouges passèrent à 4.123.000 en 15 jours, malgré une diminution transitoire pendant les trois jours qui suivirent l'intervention.

Hermann Legrand, d'Alexandrie (1903) signale également une guérison parfaite, sans incident, avec augmentation rapide des globules rouges après splénectomie pour torsion du pédicule splénique chez une ancienne paludéenne.

Lesné et Loederich rapportent en 1904 le cas d'un malade présentant une splénomégalie importante avec hépatomégalie et ascite. La splénectomie fut pratiquée malgré le mauvais état général du malade qui mourut des suites de l'opération. L'autopsie montra une cirrhose hypertrophique de la rate avec cirrhose porte du foie d'origine paludéenne.

Remedi, en Italie, (1906), préconise la splénectomie après échec des traitements internes. Entre les mains de cet auteur, la mortalité s'est abaissée à 11 %.

En 1908, Johnson (*Annals of Surgery*) publie une statistique générale des splénectomies pratiquées depuis 1900. Il relève 58 splénectomies avec 50 guérisons et 3 cas heureux personnels. Au total, 51 splénectomies avec mortalité de 13,1 %. Il faut signaler cependant que le total comprend 40 cas de rate ectopique où les résultats sont les plus favorables (1 mort) et 7 cas de torsion pédiculaire sans mort. En somme les splénomégalies palustres fixées comporteraient 14 cas avec 7 morts, soit 50 % de mortalité, ce qui est un taux élevé. Aussi Solieri (1909) repousse-t-il la splénectomie dans la rate non ptosée.

En 1910, Papayoannou (*Über splenectomie nach milzruptur und malariefieber — Beitr. Z. klin chir. Bd LXX*), rapporte 12 cas de splénectomies dont 4 pour splénomégalie chronique non compliquée avec 4 guérisons et 8 pour complications chirurgicales diverses avec 1 mort. Il dit avoir observé plus ou moins longtemps après l'opération de nouvelles atteintes de fièvres palustres.

Sabadini (Alger) apporte en 1912 au XXV^e congrès

français de Chirurgie un ensemble de 13 splénectomies suivies de guérisons dont 8 pour splénomégalie palustre chronique non compliquée.

3 cas personnels de l'auteur concernent des splénomégaties volumineuses avec retentissement marqué sur l'état général et résistant au traitement quinquique. Les suites opératoires furent marquées par des accès fébriles assez tenaces, mais qui finirent néanmoins par céder à un traitement énergique. L'état général s'améliora peu à peu et la guérison se maintenait parfaite plusieurs mois après l'opération.

Un autre cas, de Goinard (in Arch. Prov. Chir.) concerne une splénomégalie avec troubles de compression intense (dyspnée, constipation, etc...) rebelle à la thérapeutique médicale. L'intervention fut suivie d'un accès fébrile. La malade, revue 6 mois après, était en excellente santé.

Un cas de Denis (in Bull. medical Algér.) avec rate pesant 4 kg 900 à l'intervention fut également suivi d'accès fébriles à forme rémittente qui persistèrent une quinzaine de jours mais cédèrent finalement au traitement quinquique. La guérison était complète au sortir de l'hôpital.

Un malade de Moggi (non publié) engraisa de 12 kg en 2 mois et fut revu bien portant 5 mois après.

Enfin deux splénectomies pratiquées par Gasser (Oran) (non publié) furent suivies de guérison complète se maintenant après un an et demi et 4 ans.

Le Roy des Barres (1912) signale simplement 13,51 % de mortalité globale. Il a observé assez fréquemment des récidives palustres après l'intervention.

Kopylow (Saratov, 1913) réunit un total de 200 splénectomies dont 13 cas personnels, pour splénomégaties palustres de diverses sortes avec une mortalité globale de 28 %. Pour l'auteur, en dehors des complications, l'intervention est indiquée en cas de rate douloureuse hypertrophiée, immobile, quand le traitement médical n'a donné aucun résultat. Il ne faut tenir compte ni d'un faible degré d'hypertrophie hépatique ni d'une cachexie légère. On s'abstiendra s'il y a anémie intense avec diminution du taux de l'hémoglobine au-dessous de 40 %, trop mauvais état général, cirrhose atrophique avancée, adhérences nombreuses avec l'estomac et le diaphragme.

Sur ses 13 cas, l'auteur a eu 3 morts, soit 23 % de mortalité. Il a suivi ses opérés de 6 mois à 6 ans après l'intervention et a constaté leur bon état de santé.

Finkelstein (1914) a obtenu 12 guérisons sur 15 interventions. Ces 12 guérisons comprenaient 3 cas de cachexie avec ascite.

Footner et Archibald rapportent en 1918 un cas de splénectomie pour volumineuse splénomégalie chronique avec suites opératoires sans incidents et amélioration rapide de l'état anémique antérieur.

Degorce (Hanoï, 1913) signale trois cas de splénectomie dont deux suivis de morts par accès pernicioeux et un 3^e d'accès palustres tenaces, sur lesquels nous reviendrons.

Kofranek (1919) signale 15 cas personnels comprenant même des malades déjà ascitiques, et qui se terminèrent tous par la guérison.

Mourdas (1920) estime que la splénectomie dans certaines conditions peut avoir un effet curatif ou tout au moins activer la guérison, surtout si le paludisme a été contracté dans l'enfance.

Putzu (1922) publie une étude approfondie sur la question comprenant 60 cas de splénectomie avec 4 morts, soit 5,8 % de mortalité. Pour lui, l'intervention supprime un foyer de production toxique possédant une action cirrhogène sur le foie et une action anémiant sur le sang. On ne peut cependant pas considérer la rate comme unique réceptacle des hématozoaires car des accès paludéens surviennent après le splénectomie (3 cas sur 40 qui furent suivis.

S'il existe de la cachexie, des troubles circulatoires, de la néphrite, de la tendance aux hémorragies, l'insuccès opératoire est certain. Les adhérences de la rate peuvent contre-indiquer l'opération. Sur 62 % de cas d'adhérences, 21 fois, elles rendent l'opération impossible. Les causes de décès sont : l'hémorragie d'un vaisseau du pédicule échappé à la ligature, l'hématémèse par thrombose de la veine splénique, le sphacèle de la paroi gastrique par thrombose des vaisseaux courts, le choc nerveux, la péritonite, l'occlusion intestinale par adhérence au pédicule.

Lombard et Duboucher (1922) publient un cas de splénectomie pour hématome enkysté de la rate palustre suivi

d'accès fébriles violents au 23^e jour, terminé néanmoins par la guérison. Costantini rapporte également (1923) une observation d'hématome enkysté avec accès fébriles ne cédant qu'à un traitement quinique intensif.

Krumbhaar (1923) estime que dans les rates paludéennes résistantes à la thérapeutique médicale, l'intervention relève l'état général des malades et les rend habituellement beaucoup plus sensibles au traitement spécifique. Il rapporte une statistique générale, qui paraît encore la plus étendue à l'heure actuelle de 250 cas de splénectomie pour splénomégalie palustre avec 48 morts et 202 améliorations (9).

W. Mayo (1923, Congrès de Londres) estime que la splénomégalie chronique en général est une menace grave pour le sang et le foie. Il a pratiqué la splénectomie dans 114 cas où existait le syndrome « anémie splénique » avec 13 morts. La plupart de ces malades présentaient des antécédents palustres mais l'hématozoaire ne put être retrouvé dans le sang ou le tissu splénique.

Cignozzi (1923) a présenté une statistique de 15 cas de splénomégalias palustres compliquées chirurgicalement, dont 7 furent traitées par les méthodes conservatrices et le reste par splénectomie. Il y eut une seule mort dans un cas d'abcès de la rate traité par simple ouverture. Il a constaté, soit dans les suites immédiates de l'intervention, soit plusieurs années après, des récives d'accès palustre, ce qui le conduit à quinquiniser ses malades avant et après l'opération.

Silvestrini (1914) dans un volumineux travail reprend toutes les constatations déjà énumérées et se montre partisan de la splénectomie dans les cas où le traitement médical a échoué. Cette opinion n'est pas partagée par Lecène et Deniker (Journal de Chirurgie 1924) qui estiment que les indications de la splénectomie semblent devoir se faire de plus en plus restreintes au cours du paludisme.

Fichera (Semana medica, 1925) reprenant et complétant un travail déjà paru en 1922 (Policlinico) donne une importante statistique personnelle de 25 cas de splénectomie pour splénomégalie palustre. L'auteur attache une grande importance à l'examen pré-opératoire. Un traitement médical prolongé est indispensable et peut rendre jus-

ticiables de l'intervention des malades qui, de par leur état d'anémie étaient inopérables. Par contre, il se déclare opposé à la splénomégalie pratiquée comme traitement préventif de la rupture splénique et comme traitement radical du paludisme chronique et de la cirrhose hépatique.

La splénectomie sera pratiquée en cas de splénomégalie volumineuse avec troubles de l'état général, phénomènes de compression et impossibilité de guérison par le traitement médical. Il étend les indications jusqu'aux altérations fonctionnelles du foie si elles ne sont pas trop marquées. Une contre indication sera également retirée de l'existence d'adhérences trop étendues, mais on devra cependant, dans la plupart des cas, attendre la laparatomie pour juger de cette dernière contre-indication.

Sur 25 opérés un seul mourut, et encore l'autopsie révéla-t-elle chez ce malade des lésions de myocardite interstitielle et de néphrite calculeuse. Le pourcentage de mortalité est donc de 4,5 %. Dans 3 cas, on constate malgré le traitement quinique pré-opératoire l'apparition de violents accès fébriles bientôt jugulés par une nouvelle cure de quinine.

Fichera estime en définitive que la mortalité peut être très fortement réduite en cas de rate malarique avec mobilié faible ou nulle.

Le Roy des Barres (1925) dans un important travail paru en décembre 1925 dans le Bulletin de la Société de Médecine et de Chirurgie d'Indo-Chine, estime que la splénectomie est une intervention qui a des indications précises dans la splénomégalie palustre avec rate douloureuse, lésions scléreuses irrémédiables, résistance au traitement médical prolongé. La statistique actuelle de l'auteur, non précisée, comporte 10 % de mortalité. Les résultats sont excellents si les soins pré-opératoires sont appliqués rigoureusement, si les contre-indications classiques : lésions profondes du foie, cachexie avancée, adhérences trop étendues sont respectées. Les opérés, revus plusieurs années après l'intervention gardaient un état général très satisfaisant. L'influence de la splénectomie sur l'évolution du paludisme est toujours favorable à condition que la réinfection ne se fasse pas au moins d'une manière sévère. La splénectomie ne fait pas disparaître le paludisme, mais l'infec-

tion palustre est manifestement atténuée par cette intervention et devient plus curable par un traitement médical approprié.

Au congrès de Rome (1926) plusieurs communications importantes ont été faites sur le traitement chirurgical de la rate malarique.

Patel (rapporteur) estime qu'en France les indications opératoires sont limitées aux accidents des splénomégalias palustres (torsion, rupture). En pays d'endémie palustre, il peut y avoir indication de pratiquer la splénectomie pour conjurer l'infection s'il n'y a pas d'atteinte trop marquée de l'appareil hépatique et de l'état général.

Léotta au même Congrès estime que les traitements médicaux associés à la radiothérapie suffisent, quelque soit le volume de la rate. La splénectomie est indiquée seulement s'il existe une complication : ptose douloureuse, torsion du pédicule.

Henschen (St-Gall), rapporteur, estime la splénectomie légitimée par des indications chirurgicales (rupture, rate mobile, kyste hydatique, abcès) ou médicales (résistance à la quinine, formes hémolytiques et leucopéniques).

Papayoannou dans son rapport limite en principe la splénectomie aux cas où la vie du malade est menacée du fait de torsions pédiculaires et à ceux d'énormes tumeurs qui rendent la vie insupportable aux patients à cause de la pression qu'elles exercent sur les organes voisins, des troubles prononcés de la digestion et d'une dyspnée intense. Il cite plusieurs statistiques de chirurgiens grecs sans indications bibliographiques.

Maccas — 13 cas : 9 guérisons, 4 morts.

Phocas — 1 cas splénectomie : guérison.

Kaliontzis — 7 cas : 5 guérisons.

Séroulanos — 7 cas : 6 guérisons.

Tzaconas — 4 cas : 3 guérisons.

Crezcenzi — 2 cas guéris.

Alessandri (Rome) dans la discussion, rapporte 16 cas de splénectomie pour splénomégalie palustre, suivis de succès.

Dans un travail très important, auquel nous avons lar-

gement emprunté, Ferrari (Thèse d'agrégation, 1926) étudie les complications de la rate palustre et les troubles qu'elle détermine : troubles locaux, retentissement sur l'état général, et insiste sur le rôle de la rate dans le déterminisme de la cirrhose palustre, malgré l'opinion de Cignozzi qui n'admet pas cette cirrhose d'origine paludéenne, fait que Ferrari conteste avec observation à l'appui. Il fait l'historique de la splénectomie en cas de splénomégalie palustre et conclut que cette intervention n'a pas actuellement la place qu'elle mérite.

L'altération persistante de l'état général, le volume modéré de la rate sont des indications opératoires qu'il faut consolider par un examen soigneux des différents appareils. L'absence de mobilité de la rate par adhérence péri-splénique ne saurait être une contre-indication formelle, mais son volume excessif commande l'abstention.

En somme, et en dehors des contre-indications, la splénomégalie qui résiste au traitement médical est justifiable du traitement chirurgical. La cirrhose du foie, au début, d'origine palustre, doit bénéficier de la splénectomie.

L'auteur relate plusieurs cas non publiés de splénectomie pour grosse rate malarique : 3 cas de Maurin, d'Oran, avec 2 guérisons. Brun, de Tunis, moins heureux, sur 7 splénectomies, a eu 3 guérisons et 4 décès. Il les attribue à l'état général mauvais des malades et aux difficultés opératoires. Il a observé des accès paludéens chez les survivants.

Dans 5 cas personnels avec 2 décès, la splénectomie a été pratiquée 2 fois pour torsion pédiculaire avec de bons résultats. Dans un 3^e, l'intervention fut effectuée pour splénomégalie volumineuse chez une ancienne paludéenne présentant des troubles divers et en particulier un amaigrissement progressif avec des douleurs au niveau de la rate. Les suites furent normales, sauf un léger ictère avec augmentation du volume du foie. La malade, un an après, à l'occasion d'un accouchement normal, eut un accès de fièvre guéri par la quinine. Quant aux décès, ils concernaient des malades d'état général déficient et Ferrari estime que la mortalité peut être considérablement abaissée.

En 1926, nous trouvons également une observation isolée de Grimault (Sté de Chirurgie, 17 nov. 1926) relatant

une rupture de rate malarique chez un homme ayant vécu en milieu paludéen, mais sans avoir jamais présenté d'accès francs. L'intervention fut suivie d'un réveil de paludisme qui persista longtemps. On trouvait encore du *Plasmodium falciparum* dans le sang 9 mois après l'intervention.

Par contre, en 1927, Lawrence Tate (Jamaïque) rapporte l'observation d'une rupture traumatique de la rate chez un malade qu'il connaissait depuis longtemps comme paludéen porteur d'une rate hypertrophiée. Au bout d'un mois, le malade sortit de l'hôpital sans avoir eu d'accès et n'en présenta pas non plus par la suite.

Au cours de la même année, Grégoire et Weill (P. M. 27 juillet 1927) citent un cas de splénectomie pour splénomégalie paludéenne que la quinine n'avait pu améliorer et qui était responsable d'un ictère hémolytique chronique. Le malade fit sa première crise fébrile nette après l'extirpation de la rate, avec présence d'hématozoaires dans le sang, mais il a guéri et a repris 12 kg en 2 mois. En agissant ainsi, les auteurs pensent avoir mis le malade à l'abri des complications ultérieures.

Au XIX^e Congrès français de Médecine (octobre 1917), Nanta estime que la splénectomie dans le paludisme ne présente pas de danger, mais pas d'avantages, soit qu'après l'extirpation l'infection récidive, soit que la thérapeutique médicale offre des médicaments spécifiques d'efficacité supérieure.

E. H. R. Altounyan (Alep) rapporte également en 1927 (*The Lancet*) une statistique de 10 cas de splénectomie pour rates palustres avec 4 morts dont 3 post-opératoires. Ce nombre paraît élevé, mais il convient de remarquer que, dans un cas, il existait des signes de cirrhose avec ascite et qu'à l'intervention on trouva par surcroît de nombreuses adhérences dont la rupture entraîna une hémorragie profuse. Dans un autre cas, la mort survint 2 jours après l'intervention pour une cause inconnue. Enfin, dans un 3^e cas, l'existence d'adhérences multiples aurait dû faire interrompre l'opération. L'auteur signale à ce propos qu'il rencontre souvent des adhérences très étendues chez les malades qu'il est appelé à traiter et que ces adhérences interdisent tout essai de splénectomie.

Quant au 4^e malade, atteint d'anémie splénique il mourut de cachexie 12 jours après l'intervention. En somme, si l'on respecte les contre-indications, la splénectomie pour splénomégalie palustre ne doit pas comporter une mortalité particulièrement élevée. L'auteur a utilisé dans tous ses cas la transfusion post-opératoire qui a supprimé ou atténué les phénomènes de shock et a permis un rétablissement rapide, les opérés quittant fréquemment l'hôpital 15 jours après l'intervention. Enfin E. Altounyan ne signale pas de récidives palustres chez les opérés qui ont guéri.

Roegholt (1928), estime que les rates malariennes hypertrophiées déterminant des troubles par leur grosseur ou d'une autre manière, doivent être enlevées si elles ne réagissent pas au traitement interne.

Navarro (Buénos-Ayres, 1919), estime que dans la splénomégalie malarique déterminant des phénomènes douloureux, la splénectomie est le seul traitement qui donne un succès complet. Cette intervention ne sert pas seulement à soulager les douleurs du patient, mais encore met un terme aux troubles généraux que cause une rate anormale. L'auteur estime que toutes les rates anormales résistant au traitement devraient être enlevées. Il rapporte l'observation d'un malade de 29 ans chez qui tous les essais de traitement médical échouèrent. La splénectomie amena une guérison rapide et complète.

The Journ. of Amer. Med. Association (19 septembre 1931) relate l'observation d'une splénectomie pour rupture traumatique de la rate où les frottis de pulpe splénique révélèrent l'existence de parasites de la fièvre estivo-automnale. Mis en observation pendant un mois, ce malade ne présenta aucun symptôme de paludisme. (Comm. M. D. California).

J. Walton (1931) relate l'observation d'un médecin ayant quitté depuis 33 ans le Damaraland où il avait contracté le paludisme et chez qui l'infection paraissait éteinte. Le malade présentait une splénomégalie volumineuse avec anémie marquée. Toutes les recherches faites pour mettre l'hématozoaire en évidence restèrent sans résultat et le malade fut opéré pour syndrome d'anémie splénique. Quinze jours après l'intervention, plusieurs parasites de la fièvre tierce furent découverts dans le sang. Le 20^e et le 23^e jour

le malade eut 2 accès palustres typiques qui cédèrent à un traitement quinique bien conduit et ne reparurent plus.

K. E. Surbek (Sumatra), décembre 1931) présente une statistique de 10 cas de paludisme chronique avec splénomégalie dans lesquels il a pratiqué la splénectomie. Il s'agissait d'indigènes âgés de 12 à 29 ans. Les suites ont été heureuses ; régénération sanguine, perte du teint terreux caractéristique. A condition de n'opérer que des individus de bonne constitution pas trop âgés, on possède là une méthode efficace pour la guérison des anémies consécutives au paludisme, accompagnées de splénomégalie.

Enfin 3 observations de Benhamou à la Société de pathologie exotique (1932) mettent en relief l'influence réactivante de la splénectomie sur l'infection palustre chronique. Nous les verrons en détail en étudiant les complications de la splénectomie pour rate malarique. Parmi les récentes opinions énoncées, nous trouvons dans une communication de Costantini aux Journées Médicales Algériennes (1932) une condamnation de principe de la splénectomie pour rate palustre non compliquée. L'intensification du traitement quinique a toujours été suffisante. Il se trouve sur ce point en accord complet avec Nocht. Il reprend les arguments invoqués par les partisans de l'intervention : suppression du réservoir de vivres, préservation de la cirrhose palustre, résistance au traitement.

La rate est un réservoir de virus, mais aussi un organe de défense (Benhamou), et le virus paludéen peut avoir d'autres gîtes. Le splénectomie est une opération grave et les meilleures statistiques qui accusent 20 % de mortalité ne tiennent pas compte des tentatives isolées et non publiées. D'ailleurs, 20 %, est un taux sérieux quand on songe que le traitement médical est anodin. Par ailleurs, le virus paludéen peut toucher directement le foie et enfin il n'existe pas de rates palustres réellement rebelles au traitement. Les cas ainsi dénommés sont en réalité des rates parasitées par d'autres éléments : le paludisme a fait dans ces cas le lit du parasitisme splénique.

D'un autre côté, P.E. Weill (Congrès français de chirurgie 1932), estime qu'une rate volumineuse qu'on ne peut faire disparaître par le seul traitement médical, doit être

enlevée chirurgicalement parce qu'une splénomégalie doit inéluctablement entraîner à un moment quelconque des complications graves.

Grégoire (Bulletin méd., n° 44, 29 oct. 1932) estime que dans les splénomégalies chroniques inflammatoires ou parasitaires que le traitement médical ne peut plus améliorer, la splénectomie est indiquée car il s'agit d'infections redoutables évoluant le plus souvent vers la mort. L'ablation de la rate est une intervention relativement bénigne, si elle est pratiquée dans de bonnes conditions, sur un diagnostic précis, et après préparation du malade.

Grégoire étudie ensuite 37 cas de splénectomie pour splénomégalies chroniques dont 3 hypertrophies spléniques palustres. Sur ces 3 cas, un seul a présenté des accidents hémorragiques.

Signalons enfin pour terminer l'opinion de J. Walton (Centenary of the British Med. Associat. July 28 th 1932). qui déclare à nouveau que la rate constitue un réservoir d'hématozoaires et dit avoir constaté des améliorations après splénectomies pour rates palustres.

Pour Mühsam, Wirchows Hosp. 24-9-1932) il peut être nécessaire de soulager par la splénectomie les symptômes douloureux causés par une rate très hypertrophiée.

Les statistiques que nous venons d'exposer nous ont donné une idée générale de la gravité de la splénectomie au cours de la splénomégalie palustre et de son pronostic quoad vitam. Quant aux indications et à la valeur thérapeutique réelle de l'exérèse de la rate dans le paludisme chronique c'est, nous l'avons vu, une question encore actuellement fort controversée dont nous essaierons plus loin de réunir les éléments. Pour l'instant, suivant notre plan, nous consacrons une attention spéciale aux complications qui peuvent survenir à la suite de la splénectomie pour rate palustre.

De ces complications, les unes n'ont pas de caractère bien spécial : ce sont, soit des complications d'ordre chirurgical telles que le shock opératoire, les hémorragies surtout, déterminées le plus souvent par la rupture d'adhérences diaphragmatiques, enfin la thrombose de l'artère splénique. Ce sont encore des complications infectieuses banales telles que la pneumonie.

Toutes ces complications, en somme, ne sont pas particulières à la splénectomie pour splénomégalie palustre. D'autres, par contre, sont liées à l'existence de l'infection parasitaire qui aboutit à la constitution de l'hypertrophie splénique. Nous voulons parler des récidives malariques, sur lesquelles, après bien d'autres, nous essaierons d'attirer l'attention, en citant quelques unes des observations dont la valeur démonstrative nous paraîtra établie.

Les récidives d'accès palustres ont été souvent notées au cours des suites immédiates et même plus ou moins éloignées de la splénectomie. Nous avons indiqué chemin faisant les récidives d'accès observées par les auteurs à la suite de leurs interventions. Elles sont déjà assez nombreuses pour nous convaincre de la fréquence relativement grande de cet accident qui peut se produire dans un délai plus ou moins rapproché de l'intervention. Nous ajouterons les relations d'Hössli (1914) qui a observé des récidives malariques quelques jours après l'intervention, de Jimenez et Pitraluga (1921), qui en ont observé 10 à 14 jours après, de Parona (1898), Nannotti (1892), Solieri (1909), Finkelstein (1914) qui rapportent des récidives plus de 15 jours après

l'intervention. Petri (1922) signale une réactivation de l'infection palustre 18 jours après la splénectomie.

Nous attirerons particulièrement l'attention sur le cas de J. Walton (1931) où la splénectomie paraît bien avoir réveillé un paludisme éteint depuis 33 ans.

Une grande partie de ces récidives cependant ne paraît pas avoir influé sérieusement sur les suites opératoires et la plupart d'entre elles cédèrent facilement au traitement quinique.

Par contre, il est d'autres cas où la suppression de la rate fut le point de départ de réveils de paludisme à forme particulièrement grave. Ces faits nous intéressent tout particulièrement en raison de leur portée théorique et pratique, nous les étudierons avec quelque détail.

Rappelons d'abord le cas de Grimault (1926) plus haut signalé, où la splénectomie, pratiquée pour rupture de la rate, provoqua une manifestation violente de paludisme à *Plasmodium Falciparum* avec persistance d'hématozoaires dans le sang un an après l'intervention, chez un malade qui avait vécu 2 ans auparavant en zone impaludée, mais prétendait n'avoir jamais présenté d'accès fébriles.

On trouve dans les thèses d'Olgiati et de Vanverts, entre autres cas moins démonstratifs, 3 observations qui paraissent comporter une signification particulière :

Thèse d'Olgiati. Observ. III. — Quatre heures après l'intervention, température : 40°5, pouls : 142, sueurs abondantes, soif intense, vomissements, refroidissement des extrémités, mort 18 heures après. Autopsie : pas de péritonite. Rien de notable aux autres appareils.

Observ. IV. — Au réveil, agitation, température 36°7, pouls : 132. Visage couvert de sueurs, puis refroidissement des extrémités, cyanose et mort.

Thèse de Vanverts. Observ. CXXI. — Splénectomie, bon état général pendant 24 heures, puis, sans élévation thermique, sans vomissements : pouls incomptable, extrémités refroidies, et mort dans la nuit du 2^e au 3^e jour.

Ces cas affectent tout-à-fait l'allure d'accès pernicieux paludéens. Rien n'y manque que l'examen du sang. Il s'agit vraisemblablement là de deux accès pernicieux typiques et d'un accès algide.

Un autre cas vraisemblable d'accès pernicieux après

splénectomie pour rupture de la rate palustre est rapporté par Ferrari (Thèse d'agrégation, Alger, 1926). L'état du malade, qui présentait des symptômes de shock traumatique extrêmement grave, s'améliora après l'intervention sous l'influence des toni-cardiaques et, le lendemain, le pouls était bien frappé, la température à 38°. Brusquement, cependant, après une période d'agitation, la température monta à 40°3 et le malade mourut 2 heures après. L'autopsie ne put être faite.

Dans les récidives d'accès après splénectomie pour rate compliquée et surtout traumatisée, il peut intervenir des facteurs spéciaux qui favorisent l'essaimage et la virulence des parasites. Plus intéressants sont les cas où la splénectomie est pratiquée pour splénomégalie paludéenne non compliquée, évoluant de façon chronique. Plusieurs observations que nous relevons dans la littérature : un malade de Sabadini (1912) et surtout les cas rapportés par Degorce (Sté Méd. Chir. de l'Indo-Chine) (1913), et Benhamou (1932), nous fournissent une démonstration particulièrement précise des réveils graves et persistants, quelquefois mortels, de l'infection palustre, déterminés par la splénectomie.

Sabadini (Congrès français de Chirurgie, 1912). *Observation III* (résumée).

Indigène de 3 ans porteur d'une volumineuse splénomégalie occupant tout le côté gauche de l'abdomen. Hospitalisé antérieurement pour paludisme chronique. Etat général médiocre. Troubles de compression divers. Pouls petit, hypotendu.

Opération mouvementée nombreuses adhérences. Déchirure d'une grosse veine du pédicule splénique qui est liée immédiatement.

Le lendemain de l'intervention, **faiblesse excessive en même temps** que la température monte à 39°. Cette température reste irrégulière les jours suivants, tandis que l'état général se rétablit grâce au sérum et aux toni-cardiaques. A partir du 6 mai (4 jours après l'opération), la fièvre prend le type rémittent avec oscillations vespérales allant jusqu'à 40°0 et 41°1, et un pouls variant entre 120, 106, 90.

Ce n'est que le 7 Juin, soit plus d'un mois après l'intervention et grâce aux injections de quinine (1 gr. matin et soir), que la température tombe à la normale. Suites ultérieures satisfaisantes.

La fièvre, malgré le défaut d'examen du sang, était bien due au paludisme, car la réunion se fit par 1^{re} intention et il n'existait aucun autre symptôme anormal. Le fait intéressant à noter dans cette observation est l'allure de la courbe fébrile, l'intermittence cessant après 3 accès pour faire place à une fièvre continue rémittente rebelle au traitement spécifique.

A. Degorce (1913), a observé plusieurs fois le retour d'accès fébriles cédant à la quinine chez d'anciens paludéens ayant subi l'ablation de leur rate. Mais dans certains cas, cette splénectomie peut être suivie d'accès palustres mortels ou fort tenaces. Trois observations illustrent de façon très nette cette assertion :

Observation I. — Splénomégalie palustre. Splénectomie. Accès palustre dans la soirée qui suit l'opération. Mort.

Ng Van Ch., cultivateur, entre le 18 Septembre 1911 pour splénomégalie. Cette affection daterait de 4 ans et serait survenue à la suite d'un séjour de 2 mois dans la haute région. Des accès de fièvre apparurent à cette époque et durèrent environ cinq à six mois. Depuis lors, ils auraient disparu.

L'état général paraît bon. Le sujet est fort, d'embonpoint moyen. Il ne paraît pas anémié. La rate descend jusqu'au voisinage de la crête iliaque gauche, et s'étend en dedans jusqu'à deux travers de doigt à gauche de la ligne médiane. Les autres organes paraissent normaux. L'examen du sang pratiqué le 19 Septembre ne montre ni leucocythémie ni hématozoaires.

Le malade, fort gêné pour travailler et souffrant du côté gauche, demande à être opéré.

En raison du temps fort long écoulé depuis les derniers accès, on ne fait pas de traitement quinique préalable et la splénectomie est pratiquée le 21 Septembre 1911. Opération sans incident. Rate peu adhérente.

L'opération paraît d'abord bien supportée. A 6 heures du soir, la température est de 37°. Le pouls est à 112, bien frappé.

Dans la soirée, vers 11 heures, un accès de fièvre survient. La température n'est pas prise à ce moment. Mais le lendemain matin, la température axillaire atteint 39°4. Le pouls est faible, bat 130 fois par minute. L'examen du sang révèle la présence de très nombreux hématozoaires de forme tropicale. Il y en a deux ou trois à la fois, dans un grand nombre de globules sanguins, ainsi qu'on l'observe dans les formes pernicieuses du paludisme. On injecte 1 gramme de formiate de quinine le matin, et un autre le soir. On pratique une injection sous-cutanée d'un litre de sérum artificiel.

A midi, la température est de 39°9 dans l'aisselle. A six heures du soir, elle s'est abaissée à 38°4, mais le pouls est filiforme, incomptable. Le malade meurt le lendemain à cinq heures du matin.

A l'autopsie, pas d'hémorragie ou même de suintement appréciable au niveau de la loge splénique. Il n'existe aucune trace d'inflammation dans cette région ni au niveau de l'estomac et des anses intestinales.

Observation II. — Splénomégalie palustre. Splénectomie après traitement préalable, par les injections de quinine. Accès palustre survenant le jour même de l'opération. Mort.

Malade âgé de 33 ans, ayant eu des accès fébriles répétés jusqu'à son entrée à l'hôpital. Toutefois, la température reste normale pendant son séjour actuel jusqu'au jour de l'intervention, c'est-à-dire

pendant plus d'un mois. L'examen du sang pratiqué en vue de la recherche des hématozoaires est négatif.

La rate déborde largement le rebord costal, de quatre à cinq travers de doigt. Les autres organes ne présentent rien d'anormal. L'état général est assez satisfaisant.

On pratique pendant onze jours consécutifs des injections de bichlorhydrate de quinine à la dose d'un gramme par jour du 3 au 14 Novembre 1911. Puis on continue le traitement par des injections de cacodylate de soude (0 gr. 05 par jour jusqu'au 21 Novembre) et on donne par jour 4 gr. d'extrait de quinquina.

Le malade n'a pas d'accès de fièvre. Mais le volume de la rate ne décroît pas sensiblement.

Splénectomie le 13 Janvier 1912. Intervention relativement facile, sans perte de sang importante. Dès le soir même, à cinq heures, la température axillaire s'élève à 39°, puis elle monte à 40° quelques heures après. Injection de bichlorhydrate de quinine de 1 gramme. Le 14 Janvier au matin, la température axillaire s'élève à 39°3, le pouls à 136. Le malade a des vomissements jaunâtres.

L'examen du sang prélevé la veille au soir révèle la présence d'hématozoaires du type plasmodium præcox. Le 14, une injection de bichlorhydrate de quinine d'un gramme est pratiquée le matin et une autre le soir. Injection d'huile camphrée. La fièvre persiste. Le pouls devient incomptable dans la soirée du 14 et le malade meurt le 15, vers huit heures du matin.

A l'autopsie, pas d'hémorragie, ni d'inflammation abdominale. Le foie est très altéré, atteint de dégénérescence graisseuse. Les poumons et le cœur sont normaux. Les reins sont un peu gros et pâles. Le cerveau ne présente rien de particulier.

Observation III. — Splénomégalie palustre. Splénectomie. Retour d'accès palustres à diverses reprises pendant plusieurs mois, malgré un traitement quinique intensif.

Prisonnier présentant une splénomégalie douloureuse et ayant contracté le paludisme trois ans auparavant. Il eut d'abord des accès violents pendant quelques semaines, puis la fièvre revint de temps à autre. Depuis un an, il n'aurait plus eu d'accès de fièvre. Il entre à l'hôpital le 24 Septembre 1912.

Le malade se plaint de douleurs assez vives au niveau de sa rate qui descend jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. L'état général est satisfaisant.

Du 24 Septembre au 21 Novembre, le malade ne présente aucun accès de fièvres, mais continue à se plaindre de douleurs dans la région splénique. On le traite par l'extrait de quinquina et le cacodylate jusqu'au 21 Novembre, date à laquelle il est opéré.

Splénectomie sans incidents. Suites opératoires normales et apyrétiques. Le 6 Décembre, la température s'élève à 38°1 le matin et à 38°3 le soir. Rien d'anormal au niveau de la cicatrice opératoire. L'examen du sang est négatif. Néanmoins, on donne 0 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine par jour et par la bouche à partir de cette date. Après avoir oscillé entre 37° et 38° du 7 au 12 Décembre, la

température s'élève à 38°5 le 12 et à 40° le 14, sans qu'il existe d'autres symptômes que cette fièvre.

On pratique alors des injections de quinine d'un gramme pendant 4 jours et devant une atténuation sensible de la fièvre : 37°8, on donne ensuite 4 gr. d'extrait de quinquina par la bouche.

Le 24, le 25 et le 28 Décembre, la température atteint de nouveau 38°5 le soir. L'examen du sang reste négatif, mais on recommence cependant une série de 8 injections de quinine d'un gramme, puis on administre à nouveau l'extrait de quinquina.

Le 6 janvier, la température monte à 39° le soir. On trouve alors dans le sang des hématozoaires (*plasmodium falciparum*). On recommence une cure de quinine en injections et par voie buccale. Malgré tout, la température remonte le 28 Janvier, et on trouve à nouveau des hématozoaires.

Jusqu'au 11 Mars, la situation se maintient à peu près identique, avec des alternatives d'atténuation et de recrudescence de la fièvre malgré un traitement intensif. Le 11 Mars au soir, elle remonte alors brusquement à 40°9 et l'on trouve des hématozoaires dans le sang au moment de l'accès.

Après une nouvelle série d'injections, la température s'abaisse. Elle marque encore un léger retour offensif (38°3) les 2 et 3 Avril. Les examens de sang restent négatifs.

Depuis cette date, il ne s'est plus produit de nouvelle élévation de température.

Ces 3 observations sont fort intéressantes, en ce qu'elles paraissent démontrer que, dans certains cas tout au moins, la splénectomie peut être suivie d'accès palustres mortels ou fort tenaces et nous avons tenu pour cette raison à les reproduire intégralement. La précision des détails rapportés ne peut en effet laisser de doute sur la cause de la mort des 2 premiers opérés. En effet, comme le fait remarquer l'auteur :

1°) Les malades qui ne présentaient pas d'hématozoaires dans le sang périphérique avant l'opération, en ont présenté au cours de la fièvre post-opératoire. L'examen du sang a montré des hématozoaires extrêmement nombreux, ainsi qu'on l'observe dans les formes pernicieuses du paludisme.

2° La splénectomie avait été simple dans les deux cas et avait duré trois quarts d'heure au maximum. Il n'y eut pas de cas de septicémie, même légère, chez les malades opérés à la même époque dans le service. L'autopsie ne montra trace d'aucune complication locale.

En ce qui concerne le 3^e malade, la fièvre fût très te-

nace et l'auteur n'a jamais observé de fièvre palustre résistant si longtemps au traitement chez un sujet pourvu de sa rate. Cette persistance des manifestations palustres fût d'autant plus remarquable que le sujet, ancien paludéen, n'avait pas eu d'accès depuis longtemps.

Enfin, on ne peut invoquer des infections paludéennes consécutive à l'opération dans ce dernier cas. Seul, parmi les autres malades du service, cet homme présenta des manifestations palustres pendant la période où il fût observé. D'autre part, l'existence d'infections palustres se produisant à Hanoï et en particulier à l'Hôpital indigène n'est rien moins que prouvée et si ces infections se produisent, elles sont en tout cas fort rares.

E. Benhamou (Bull. Sté de Path. Exot. 1932), apporte également une contribution importante à cette question des récidives de l'infection palustre après splénectomie. Il s'agit en effet d'observations relatives à des malades porteurs de grosses rates, n'ayant pas eu d'accès depuis plusieurs années et chez qui le traitement spécifique était resté sans effet sur le volume de l'organe, toutes ces raisons ayant fait naître l'hypothèse de splénomégalias primitives.

Observation I (résumée).

Le premier cas concerne une malade, ancienne paludéenne, dont les accès avaient toujours obéi à la quinine. Elle présentait une hypertrophie splénique douloureuse que n'influençait pas le traitement spécifique. Là fièvre ayant par ailleurs disparu depuis longtemps, et la recherche des hématozoaires demeurant négative, on pratiqua la splénectomie, pensant à une splénomégalie primitive. Aussitôt après l'intervention, apparurent des accès subintrants en même temps qu'on trouvait dans le sang des croissants et des formes jeunes de *Plasmodium Præcox*. Un traitement quinique intensif ne put avoir raison de ce réveil de l'infection et, depuis 4 ans, malgré des cures médicamenteuses suivies et l'impossibilité de nouvelles réinfestations, les accès réapparaissent souvent avec présence d'hématozoaires dans le sang.

Observation II (résumée).

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une malade présentant un syndrome d'anémie splénique perniciosiforme. L'absence de fièvre, le résultat négatif de la recherche des hématozoaires et des épreuves de spléno-contraction firent porter le diagnostic d'anémie hémolytique. Dès le lendemain de la splénectomie, survinrent des accès de fièvre avec

présence de *Plasmodium Vivax* dans le sang, qui cédèrent cependant à un traitement intensif.

Observation III (résumée).

Dans cette observation, des accès subintrants avec présence de *Plasmodium Vivax* dans le sang persistaient près d'un mois après l'opération chez un enfant splénectomisé. Un traitement intensif en eut très difficilement raison. Par ailleurs, l'épreuve de l'adrénaline, pratiquée chez cet enfant splénectomisé montra une hyperleucocytose avec une polynucléose persistante, en même temps qu'elle provoquait un nouvel accès palustre.

Observation IV (résumée).

Le dernier malade, porteur d'une splénomégalie douloureuse, ne présentait que des antécédents paludéens lointains et imprécis. Soumis à une observation prolongée, il ne présenta aucun accès fébrile et les hématozoaires ne purent être retrouvés dans le sang. Le traitement médical n'ayant aucune action sur l'hypertrophie splénique et les douleurs, on pratiqua la splénectomie.

Deux jours après l'opération, apparut un accès fébrile avec frissons et sueurs, bientôt suivi d'accès violents tous les 2 jours ou tous les jours, avec présence de formes jeunes de *Plasmodium Vivax* dans le sang. L'état général restant bon, on ne donna pas de quinine. Or, peu à peu, les plaquettes, puis les globules rouges manifestèrent une tendance à s'agglutiner, et l'on observa finalement le phénomène de la « grand auto-agglutination des hématies » en même temps que se produisaient une diminution considérable du chiffre des albumines totales du sérum et un bouleversement de l'équilibre de leurs éléments séparés. Ces phénomènes s'atténuèrent peu à peu, mais la numération globulaire ne put s'effectuer normalement que deux mois après l'apparition du phénomène d'agglutination des hématies.

Nous verrons ultérieurement quels enseignements peut comporter l'étude de ces récidives malariques. Notons simplement dès maintenant que dans tous les cas où le réveil de l'infection prit une forme particulièrement grave et persistante, (malade de Grimaud, cas rapportés par Degorce, observation I de Benhamou), il s'agissait de paludisme à *Plasmodium præcox*.

Comment interpréter ces faits ? Les effets provocateurs de la splénectomie sur le retour des accès fébriles prouvent d'abord que l'extirpation de la rate ne suffit pas à faire disparaître l'infection, même lorsque la splénomégalie en paraissait le seul témoin, les symptômes généraux ayant disparu et l'examen du sang restant négatif. Il existe donc d'autres repaires parasitaires. Ce rôle serait surtout dévolu à la moelle osseuse. Garnham (Kenya and Est Africa Med Jl, 1931, VIII-2), au cours de 15 autopsies, a trouvé chez la moitié des sujets des corps en croissant au niveau de la moelle osseuse et de la rate, alors qu'il n'en rencontrait pas dans le foie, le cerveau et le gros intestin. En réalité, on n'est pas sûr qu'il s'agissait de paludisme chronique. W. M. James (Int. Conf. ou Health Problem in Trop. Am. 1924, 67), signale que le centre de la moelle rouge des côtes serait particulièrement riche en gamétocytes.

Quoi qu'il en soit, il semble ressortir des observations énumérées que la rate joue un rôle de défense prépondérant chez les sujets impaludés et que sa suppression désarme l'organisme dans la lutte contre les hématozoaires. La splénomégalie palustre ne représenterait qu'une réaction de défense et non une lésion des parenchymes. C'est l'hypothèse que soutient en particulier E. Benhamou, en faisant remarquer que l'immense majorité des grosses rates palustres se contractent à l'épreuve de l'adrénaline. Ces rates seraient seulement hypertrophiées, nullement scléreuses, et la splénomégalie aurait la signification d'une hyperplasie du tissu réticulo-endothélial qui assure par ses fonctions phagocytaires la destruction des hématozoaires. Si l'on réfléchit que l'infection réveillée par la splénectomie est très souvent une infection latente, parfois depuis plusieurs années, on est conduit à admettre que la rate, partie moyenne et comme spécialisée du système réticulo-endothélial, maintient un certain état d'équilibre entre les formes quiescentes du paludisme et le sujet qui en est porteur. Mais, si la rate protège l'animal infecté, l'infection persiste néanmoins à l'état latent : elle est la condition même de cette immunité particulière : en d'autres termes, l'immunité ainsi acquise est seulement une immunité-tolérance. (Benhamou). Qu'on

vienne à supprimer la rate et voilà que se produisent des accès fébriles avec présence des hématozoaires dans le sang, même quand le paludisme guéri remontait à de longues années. C'est à cette immunité-tolérance que Sergent, Parrot, Donatien et Lestoquard ont donné le nom de prémunition.

Nocht estime lui aussi que la rate joue un grand rôle dans le processus incomplet d'immunisation qui mène à la disparition provisoire des accès, même sans traitement systématique, et il n'a jamais pratiqué de splénectomie pour splénomégalie palustre à l'Institut des Maladies Tropicales et Maritimes. Il cite un cas curieux d'infection palustre à forme virulente et très rapidement mortelle, chez lequel l'autopsie révéla l'absence de rate.

Henschen (St-Gall) estime que la récurrence se produit par transformation soudaine des formes sexuées séjournant dans la moelle osseuse et cliniquement invisibles en schizontes asexués avec multiplication rapide de ces schizontes. A cette libération réactivante après splénectomie des parasites de la moelle osseuse s'ajoute en effet l'apparition de myélocytes et de normoblastes.

La pathologie expérimentale est venue au cours de ces dernières années constituer un appoint important à cette question du rôle de la rate dans les infections à hémocytoprotozoaires. Gonder et Rodenwält (1910) ont constaté que des singes ayant une infection latente à *Plasmodium Kochi* présentent après la splénectomie une infection du type tierce et une rechute parasitaire intense avec très nombreux hématozoaires, parfois de forme anormale, se montrant durant des mois dans le sang. Les singes normaux témoins inoculés ne montrent jamais de fièvre et, après un accès parasitaire d'une durée de quatre ou cinq jours, ne montrent plus de parasites dans le sang sauf à l'occasion d'un traumatisme. Des faits du même genre ont été observés par Bounhiol (1913) dans le paludisme des Macaques.

Dans le groupe des Piroplasmoses (parasite voisin des Plasmodium) Gonder et Rodenwält (1910) signalent que l'enlèvement de la rate d'un chien ayant une infection latente à *Piroplasma canis* provoque une rechute parasitaire sanguine durant des mois. (Kikuth (1927) a également observé des rechutes parasitaires après splénectomie chez le Cercopithèque et Brumpt (1930) a rencontré plusieurs fois de suite des piroplasmes chez un chien opéré et dont le sang inoculé quelques semaines plus tôt à des animaux semblait avoir perdu son pouvoir infectieux.

Nous arrêterons là l'énoncé des constatations faites sur les animaux. Elles tendent à démontrer que chez la plupart des mammifères, la rate exerce un rôle protecteur contre les germes nocifs, parasites des globules sanguins, provoquant chez les animaux normaux, ayant eu ou non une infection aiguë préalable, des affections latentes sans symptômes pathologiques (Brumpt).

L'ensemble de ces faits paraît bien au premier abord devoir entraîner la conviction sur le rôle actif de la suppression de la rate dans la genèse des récidives fébriles. Si l'en se place cependant à un point de vue général, on doit remarquer que de multiples causes sont susceptibles, au moins chez l'homme, de réveiller l'infection palustre latente. Il est actuellement bien établi que, chez les paludéens chroniques, les traumatismes de la rate, les massages de cet organe et les douches froides lancées en jet sur la région splénique peuvent déclencher un accès de paludisme aigu. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire que le traumatisme soit appliqué à la rate. Au cours de nombreuses interventions chirurgicales de tout ordre, on observe fréquemment l'apparition d'accès fébriles chez des malades antérieurement touchés par le paludisme et chez qui l'infection paraissait éteinte. Costantini précisait récemment :

« Il faut que nous sachions prendre garde au paludisme au moment d'une intervention afin de prévenir les ascensions thermiques brusques que l'acte opératoire est susceptible de déclencher en réveillant un paludisme latent ».

Enfin des facteurs d'ordre encore plus général : l'apparition de maladies intercurrentes, telle que la grippe, ou même une simple fatigue peuvent également amener cette réactivation.

En somme, des facteurs d'ordre relativement varié et surtout des excitations portant sur la région splénique sont susceptibles de déterminer ces récidives palustres.

Quel peut en être le mécanisme ? La plupart des grosses ratés paludéennes répondent d'une façon très nette à l'épreuve de l'adrénaline qui détermine une spléno-contraction énergique et on observe fréquemment à la suite de ces injections une récidive de paludisme par mise en liberté vraisemblable de parasites réfugiés à l'intérieur du parenchyme splénique. Or plusieurs autres facteurs peuvent également déterminer cette spléno-contraction, l'effort, l'émotion par exemple. Ne peut-on estimer avec vraisemblance

que les traumatismes en général et à plus forte raison les manipulations subies par la rate au cours d'une splénectomie puissent agir par le même mécanisme avec mise en liberté d'éléments parasitaires dans la circulation générale.

On objecte, il est vrai, que l'adrénaline n'agit pas seulement par spléno-contraction puisqu'elle a pu déterminer des accès fébriles chez des individus privés de leur rate, mais il y a, en même temps que spléno-contraction, vasoconstriction générale de l'arbre sanguin interne qui peut faire « sortir » les hématozoaires des autres organes, comme la moelle osseuse, où ils se trouvaient renfermés et les amener dans la circulation périphérique. Le traumatisme est spécialement le traumatisme opératoire pourrait lui aussi associer ces deux éléments pour produire la récurrence des accès palustres sans qu'il soit besoin d'invoquer la rupture d'une immunité due à la présence de la rate. Cignozzi d'ailleurs nous paraît confirmer cette manière de voir quand il signale que le nombre des récurrences a été plus grand chez ses malades traités par les méthodes conservatrices que chez ceux qui avaient subi la splénectomie. Au surplus nous ferons remarquer que l'injection d'adrénaline constitue généralement à l'heure actuelle un temps pré-opératoire des splénectomies et ce fait pourrait expliquer certaines réactivations palustres.

En définitive et tout au moins chez l'homme, il est difficile de délimiter exactement la part qui revient à la suppression de la rate et celle qui ressort au traumatisme opératoire dans la genèse des récurrences malariques.

Du point de vue thérapeutique, que peut-on pratiquement conclure ? De toutes façons, un fait paraît hors de discussion. La splénomégalie palustre laissée à elle-même ou résistante au traitement est une affection grave qui évolue généralement, par étapes successives et de plus ou moins longue durée, vers la cachexie terminale. Nous avons indiqué antérieurement les symptômes qui caractérisent chacun de ces stades et les différentes complications qui peuvent encore venir assombrir le pronostic de l'affection. Ces éléments nous permettront de donner une vue d'ensemble des conditions dans lesquelles le traitement chirurgical de la splénomégalie palustre peut être mise en question. Nous n'envisagerons ici que la splénomégalie palustre dite sim-

ple, la plus intéressante pour nous et la seule d'ailleurs où l'extirpation de la rate puisse être discutée.

A priori, cette intervention peut paraître illogique, étant donné qu'elle supprime l'un des éléments fondamentaux du système réticulo-endothélial dont on connaît le rôle dans la lutte contre les infections et qu'au surplus la rate n'est pas le seul habitat de l'hématozoaire. En dehors même des récidives immédiates qui peuvent être graves, on peut observer, parfois à lointaine échéance, après la splénectomie, l'éclosion de nouveaux accès palustres.

Malgré ces arguments de valeur, les faits paraissent bien démontrer que, dans certaines conditions et à une certaine période, la rate devient un organe plus nuisible qu'utile. Et d'abord, si dans la splénomégalie chronique palustre, les hématozoaires ne sont pas uniquement cantonnés à l'intérieur du parenchyme splénique, la rate en est malgré tout le siège de prédilection. Nous n'en voulons pour preuve que le nombre minime et la valeur démonstrative inégale des travaux publiés sur la recherche des hématozoaires dans les autres organes au cours du paludisme chronique. On peut ainsi admettre que ce sont surtout les agents parasitaires contenus dans la rate qui entretiennent l'infection lorsqu'il y a résistance au traitement, éventualité fréquente dans les cas anciens. Cette opinion se trouve confirmée par les nombreux cas où l'on a vu le traitement spécifique, jusque là inopérant, recouvrer son efficacité après la splénectomie.

Mais, en dehors des effets de l'infection elle-même, tout un ensemble de symptômes ressortit, nous l'avons vu, à l'action secondaire propre de la rate. Sans parler des troubles de compression et des douleurs qui peuvent cependant faire des malades de véritables infirmes, nous devons rappeler en y insistant l'exaltation des fonctions de destruction globulaire entraînant une anémie progressive ou un ictère hémolytique que l'infection seule ne saurait expliquer.

Quant aux syndromes hémorragiques, ils sont rares dans l'infection palustre chronique, mais, par contre, la cirrhose paludéenne d'origine splénique, n'est pas un danger illusoire. Nous reproduirons à ce point de vue l'opinion récente de Montpellier :

« Toute substance toxique en soi ou non toxique et sim-

plement inerte, introduite dans le sang, sollicite rapidement l'hépaton (ensemble formé par la cellule hépatique et la cellule de Küppfer). Cette sollicitation est d'autant plus logique, normale, que l'hépaton est précisément chargé de débarrasser l'organisine de la plupart des substances étrangères charriées par le sang (rôle antixénique). « Le paludisme, que l'on peut considérer comme la maladie parasitaire du sang par excellence est caractérisé par l'élaboration de produits et déchets divers, charriés par le sang circulant.

« Il est légitime d'escompter que ces diverses substances et déchets ont une action cirrhogène certaine sur le foie, d'autant plus que leur masse est élaborée dans la rate et, par suite, arrive directement au foie, qui les reçoit comme « de première main » ».

En somme, la rate lésée paraît bien, en dehors de son rôle favorisant dans la persistance de l'infection, constituer une cause lésionnelle grave pour le foie, le sang et même tout l'organisme (cachexie).

Aussi peut-on pratiquement conclure :

Dans tous les cas où un traitement médical, prolongé et méthodique, n'aura pu réduire l'hypertrophie splénique ou l'aura réduite incomplètement, si son volume est resté tel qu'il constitue une gêne mécanique pour le fonctionnement des autres organes de la cavité abdominale, si l'état général reste défectueux, l'intervention chirurgicale s'impose (Ferrari).

Ainsi posée, l'intervention reconnaît un certain nombre de contre-indications, mais il s'agit en fait de contre-indications valables pour la plupart des splénomégalies. D'ailleurs l'amélioration des techniques chirurgicales, les ressources de la thérapeutique anté et post-opératoire ont permis d'en réduire le nombre tout en améliorant encore les résultats.

L'ascite contre-indique en général l'opération, mais il sera néanmoins possible d'opérer si elle n'est pas trop abondante et si les autres symptômes sont favorables, en particulier si l'ascite ne se reproduit pas trop rapidement et surtout s'il n'existe pas d'ictère. Au besoin d'ailleurs, une laparotomie exploratrice, en montrant l'existence d'une cirrhose avancée, imposerait l'abstention.

L'examen du sang est important : une anémie au dessous de 1.000.000, un taux d'hémoglobine au dessous de 40 % représenteront des contre-indications. En réalité, la pratique de la transfusion post opératoire a permis d'intervenir, même dans des cas encore plus défavorables. Quant aux troubles de la crase sanguine, en l'absence d'insuffisance hépatique avancée, ils constitueront plutôt une raison d'intervenir (purpura palustre).

Aux contre-indications essentielles tirées de l'examen du foie et de l'état du sang, s'ajouteront les éléments généraux de mauvais pronostic tirés de l'examen des appareils circulatoire et rénal (azotémie trop élevée, troubles cardiovasculaires).

Quant aux contre-indications d'ordre chirurgical, on peut les déduire de l'étude des causes de mort post-opératoire. Ce sont avant tout les hémorragies survenant pendant ou après l'intervention et qui sont elles-mêmes conditionnées par le volume de la rate et l'étendue des adhérences. En effet, les rates de très gros volume sont irriguées par des vaisseaux très dilatés et très friables et dans cette friabilité réside le danger. Par ailleurs, les splénomégalies sont souvent très adhérentes, surtout à leur partie supérieure, au niveau du diaphragme, difficiles à libérer et gênantes pour l'hémostase. Nous n'avons pas à envisager les questions de technique chirurgicale proprement dite. Indiquons seulement que la ligature préalable in situ du pédicule vasculaire pourra dans une certaine mesure obvier à cet inconvénient.

En réalité les contre-indications d'ordre chirurgical sont relatives. De même que certaines contre-indications d'ordre médical, elles dépendent en grande partie de la préparation des malades.

L'administration de quinine avant et après l'intervention permettra dans une certaine mesure d'éviter les récives palustres et surtout les accès pernicieux. En dehors du cas rapporté par Degorce, il ne paraît pas avoir été signalé d'accès pernicieux après splénectomie lorsque le traitement avait été institué avant l'opération. On n'oubliera pas non plus de vacciner préventivement les malades contre les complications pulmonaires.

On prescrira également l'hépatothérapie, soit par in-

gestion de bouillie de foie, soit par injection d'extraits hépatiques. On instituera en même temps une cure d'insuline. (5 unités avant les repas).

Mais la transfusion surtout a permis de transformer le pronostic de la splénectomie pour splénomégalie palustre. Cette transfusion a pour but (P. E. Weill) :

1°) De corriger les vices de coagulation et de supprimer la tendance hémorragique des malades.

2° De compenser la perte sanguine causée par la splénectomie. Une rate hypertrophiée renferme encore $1/5^{\circ}$ de son volume de sang et même $1/4^{\circ}$.

3° Enfin la transfusion est capable de corriger le fléchissement des dépenses organiques causé par la splénectomie en apportant du sang neuf à l'organisme.

La transfusion du sang sera pratiquée avant l'intervention. Au besoin, on la renouvellera après la splénectomie et même dans les jours qui suivront.

Les contre-indications étant respectées et le malade bien préparé à l'intervention, les résultats de la splénectomie pour splénomégalie palustre sont dans l'ensemble excellents. La splénectomie ne fait pas évidemment disparaître le paludisme et on ne peut comme Jonnesco, préconiser la splénectomie comme traitement radical de l'infection palustre. Mais le paludisme paraît atténué par cette intervention et devient plus facilement curable par un traitement médical approprié. Henschen (St-Gall), estimait que la splénectomie est utile dans les splénomégalies chroniques rebelles au traitement en ce sens qu'elle transforme les macrogamètes quinino-résistants situés dans les autres repaires de parasites en schizontes assexués chimiquement attaquables. De plus, l'ablation de la rate hypertrophiée supprime pour le malade une cause de gêne et de douleurs, ainsi que la crainte perpétuelle de la rupture de cet organe à la suite d'un traumatisme. En outre, la splénectomie met probablement à l'abri de certaines complications hépatiques, enfin elle prévient l'anémie splénique grave et guérit celle-ci lorsqu'elle est constituée.

Les dernières statistiques importantes de Putzu et Fi-

chera accusent des pourcentages respectifs de mortalité de 5,8 et 4,5 %. De tels résultats nous autorisent à conclure avec Ferrari que, devant l'inefficacité du traitement médical, la chirurgie doit reprendre le rang qui lui convient dans la thérapeutique de la splénomégalie palustre.

LA SPLÉNOMÉGALIE DU KALA-AZAR

Le Kala-Azar, forme viscérale de l'infection parasitaire leishmanienne, est une maladie originaire de l'Assam, province de l'Inde. Elle paraît, d'après certaines descriptions, avoir été observée dans ce pays depuis près d'un siècle. On l'a signalée ensuite en Tunisie, au Caire, à Ceylan.

Les symptômes rappellent dans une certaine mesure ceux du paludisme. L'affection se manifeste d'abord par des accès fébriles irréguliers avec frissons. Le malade maigrit, présente parfois un peu de diarrhée. Peu à peu, son abdomen augmente de volume, et il entre insensiblement dans la période d'état où se trouvent réunis les signes fondamentaux de la maladie.

A cette période, le Kala-Azar est essentiellement constitué par une splénomégalie fébrile avec anémie. La fièvre est constante, mais irrégulière, ce qui est un des signes distinctifs de l'affection. Elle se manifeste sous forme de poussées habituellement représentées par des accès quotidiens plus ou moins élevés, le plus souvent uniques, parfois multiples (deux ou trois), avec frisson et sueurs. Ces poussées durent quelque jours, puis cessent pendant un temps variable.

L'anémie est assez spéciale : le facies prend une teinte particulière : vieille cire ou jaune chamois, différente du teint terreux du paludéen. L'examen du sang montre une leucopénie extrême (1.500-1.200 globules blancs), avec inversion de la formule leucocytaire (20 à 25 polys, 80 à 75 monos ou lymphos) et diminution plus ou moins marquée du nombre des globules rouges (de 3.000.000 à 1.500.000). On constate également une diminution considérable du nombre des plaquettes sanguines.

L'hypertrophie de la rate est en général progressive. Cependant, la possibilité de rémissions plus ou moins durables peut imprimer à l'évolution splénique des variations

de volume. Dans les cas méconnus, l'hypertrophie peut devenir très importante. En général, le volume est toujours suffisant pour attirer l'attention.

La rate est facilement palpable, peu douloureuse, mobile, lisse mais dure. Son bord interne est encoché d'une large incisure, véritable coup de hache sur lequel les médecins espagnols ont particulièrement insisté.

Cette hypertrophie splénique s'accompagne d'une augmentation de volume du foie qui est constante, mais habituellement moins marquée et plus lente que celle de la rate. Aux stades avancés, le foie peut atteindre l'ombilic et alors augmenter de consistance. Mais, même à cette période évolutive, son augmentation de volume est très discrète ; un à deux travers de doigt, et même nulle.

Ainsi constituée, cette splénomégalie peut parfois évoluer vers la guérison. Les poussées fébriles deviennent plus rares, les signes généraux s'atténuent peu à peu. Dans la majorité des cas, il s'agit seulement de rémissions plus ou moins durables et l'état général s'altère progressivement. On observe souvent des hémorragies de la peau et des gencives et, plus fréquemment, des épistaxis. Le stade final se caractérise par une cachexie grave amenant la mort par épuisement général ou par suite de complications d'ordre infectieux (broncho-pneumonie).

A l'autopsie de ces malades, on trouve une rate énorme, plus ou moins consistante, rouge, congestionnée à la coupe, présentant parfois des infarctus. La sclérose est en général tardive.

Du point de vue histologique en dehors des phénomènes congestifs, il y a réaction macrophagique endothéliale très accentuée. Sinus et cordons de Billroth sont semés des mêmes grandes cellules irrégulières à noyau clair. Ces cellules contiennent peu ou pas de pigment, mais sont bourrées du parasite spécial de Leishmann et Donovan.

Au niveau du foie, on rencontre également une hypertrophie considérable des cellules endothéliales des vaisseaux, qui font saillie dans leur lumière et contiennent elles aussi un grand nombre de leishmania. Certains auteurs ont même avancé qu'il peut se constituer à l'intérieur du foie, dans les périodes avancées de la maladie, un véritable processus cirrhotique à type insulaire ou diffus (Nattan-Lar-

rier), cette altération survenant principalement dans les formes à longue évolution. Cette complication paraît rare. De toutes façons, on ne constate ni ascite, ni circulation collatérale.

Une réaction endothéliale s'observe également au niveau de la moelle osseuse, souvent plus envahie encore que la rate. On la constate également au niveau des ganglions. En somme, partout, où s'observe du tissu réticulo-endothélial, apparaît une active réaction macrophagique qui est le caractère anatomo-pathologique essentiel de la maladie.

Le type clinique que nous venons de décrire correspond surtout aux formes observées dans l'Inde et qui s'attendent avec une prédilection marquée aux adultes et aux adolescents. Leishman et Donovan en ont découvert les premiers en 1903 l'agent spécifique : un protozoaire spécial que la ponction de la rate permet de retirer. Ultérieurement, les recherches de Nicolle et des auteurs italiens ont permis d'y rattacher une forme spéciale de splénomégalie avec anémie et fièvre, observée chez les enfants dans les régions méditerranéennes. Là aussi on put mettre en évidence dans le tissu splénique un parasite spécial, d'abord désigné sous le nom de *Leishmania infantum* et qui fut ensuite reconnu identique au *Leishmania Donovan*.

En réalité, il s'agit d'une seule et même maladie, à prédominance chez les adultes sous les tropiques, chez les enfants dans le bassin méditerranéen. Cette distinction n'est d'ailleurs pas absolue, car il existe aussi des cas de Kala-Azar chez l'adulte dans le bassin méditerranéen.

Les symptômes et l'évolution du Kala-Azar infantile sont dans l'ensemble superposables à ceux que nous avons décrits dans la forme de l'adulte. Signalons cependant une hypertrophie splénique plus rapidement progressive, la rate augmente de volume chaque semaine, sinon chaque jour, au point d'atteindre la fosse iliaque et d'y plonger. Par ailleurs, les rémissions fébriles signalées chez l'adulte sont beaucoup plus rares chez l'enfant. L'évolution dans son ensemble est plus rapide vers la période cachectique où l'on voit le ventre rempli par une rate énorme telle qu'on n'en rencontre dans aucune autre maladie, avec anémie profonde allant jusqu'à la déperdition des $\frac{4}{5}$ des hématies.

En définitive, le Kala-Azar, sous ses deux formes, est

une maladie particulièrement grave, dont la mortalité est longtemps restée très élevée.

L'application de l'antimoine à la thérapeutique des leishmanioses viscérales est venue heureusement transformer ce pronostic. Sous différentes formes et en particulier les récentes combinaisons organiques de l'antimoine pentavalent (stibényl, néo-stibosan ; uréa-stibamine) ce corps est apparu comme le remède spécifique du Kala-Azar, qui a permis de réaliser, parfois en un temps très court, la guérison définitive.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU KALA-AZAR

La splénectomie, par contre, considérée autrefois comme l'un des traitements, d'ailleurs bien précaire, de l'affection, semble ne rencontrer aujourd'hui que des indications très restreintes. Certains auteurs cependant l'ont utilisée systématiquement et leurs résultats joints à de récentes observations, paraissent établir que certains cas de résistance à la thérapeutique par l'antimoine peuvent relever du traitement chirurgical.

Avant l'application suivie du traitement stibié, la splénectomie a été plusieurs fois pratiquée dans le Kala-Azar, mais les résultats obtenus, souvent déplorables, n'ont pas incité à généraliser l'intervention.

Dans l'ensemble donc, et contrairement à ce que nous avons vu pour la splénomégalie palustre, la littérature de notre disposition ne nous fournit-elle que des statistiques peu nombreuses de splénectomie pour splénomégalie due au Kala-Azar.

Smith en 1906 (cité par Patel. Congrès de Chirurgie Rome 1926), pratique une splénectomie pour leishmaniose splénique infantile. Une amélioration s'ensuit, mais la mort survient 6 mois après.

Alvarez (Lisbonne, 1910, loco citato) n'obtient pas de succès durable.

Géroulanos (Athènes, cité par Papayoannou, Congrès de Rome, 1926), rapporte deux cas avec 2 guérisons.

Il s'agissait également, dans les cas de ces deux derniers auteurs, de leishmaniose infantile du bassin méditerranéen.

Kokoris (1910, également cité par Papayoannou) dans des cas de Kala-Azar développés surtout dans les Indes, l'île de Ceylan, pratiqua 3 splénectomies avec 2 guérisons et une amélioration. Cet auteur rapporte que la splénectomie a été maintes fois pratiquée en Grèce, pour le Kala-Azar. On a remarqué une certaine amélioration, suivie d'une disparition des accès fébriles, l'augmentation des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, ce qui n'empêchait pas la mort du malade.

Salazar de Souza a apporté en 1915 (Archives de Médecine des Enfants, Juillet 1915, N° 7, p. 355), une statistique de 4 cas de splénectomie pour K.-A. infantile avec bons résultats immédiats et tardifs. Dans tous les cas, avant l'intervention, il y avait hypoglobulie, leucopénie et descente du taux de l'hémoglobine et dans tous les cas, quelques temps après l'opération et sans autre thérapeutique, on voit le nombre des hématies et des globules blancs augmenter, s'approchant de la normale, le taux de l'hémoglobine revenir peu à peu aux chiffres habituels.

Interprétant ces résultats, Salazar de Souza avance que la fonction de la rate n'est pas de régénération, mais de purification du sang. Cette fonction, dévolue aux macrophages, comprend en réalité 2 fonctions différentes : la leucophagique et l'érythrophagique. Si cette fonction s'exagère, il se produira une hypoglobulie et une leucopénie. C'est ce qui peut se produire dans le Kala-Azar, comme d'ailleurs dans le paludisme chronique. Salazar de Souza estime que ces deux symptômes, lorsqu'ils sont très marqués, doivent faire incriminer une action nocive de la rate, en dehors des phénomènes dus à l'infection elle-même et légitimer la splénectomie. Quant à la fonction de purification du sang, elle est assurée par le foie et les ganglions lymphatiques.

Remarquons, à propos de cette statistique, que dans 2 cas, la ponction de la moelle osseuse, pratiquée au niveau

de l'épiphyse supérieure du tibia, et, dans un cas, la ponction du foie révélèrent d'une façon persistante la présence de parasites. Deux malades opérés moururent l'un 10 mois après l'intervention de grippe avec néphrite aiguë et l'autre 3 mois après, de gastro-entérite.

Lemierre, Léon Kindberg et Bernard (Soc. Méd. des Hôp., 3 Avril 1925, p. 599), rapportent l'observation d'une femme de 26 ans présentant une splénomégalie volumineuse avec fièvre, anémie et leucopénie. On émit l'hypothèse de Kala-Azar sans y croire tant la tumeur était volumineuse. Le Professeur Lecène conseilla la splénectomie, la rate étant en demi-torsion. On enleva une rate de 1500 grammes contenant des infarctus nombreux et des leishmania en très grande quantité. L'état général s'améliora, mais quelques semaines après sa sortie de l'hôpital, la malade rentra à nouveau, très fatiguée, avec un foie très hypertrophié et 10.000 leucocytes dont 60 % de polys. Le traitement par le stibényl fut bien supporté, mais ne détermina pas d'amélioration, et la malade sortit de l'hôpital pour mourir chez elle quarante-huit heures après.

Papayoannou (Rapport au Congrès International de Chirurgie Rome 1926) relate un cas où la tumeur splénique fut prise pour une tuberculose de la rate, en raison de la fièvre vespérale journalière à 39°5 avec frissons et sueurs, tombant le matin à 36°, et de l'hérédité tuberculeuse du côté maternel. L'examen hématologique montrait 3.600.000 globules rouges et 5.200 globules blancs. L'intervention pratiquée le 13 Mars 1910, et qui fut suivie d'un shock très violent, permit d'extraire une rate de 1.300 gr., contenant de très nombreuses leishmania dans les endothéliums vasculaires. Le malade avant pu résister aux phénomènes de shock post-opératoire, son état général s'améliora progressivement et la fièvre baissa peu à peu. Un mois après l'intervention, cet opéré ne conservait qu'une petite température vespérale. Le nombre des globules rouges était monté à 3.600.000 et celui des leucocytes à 5.200. Le 16 Septembre 1910, soit 7 mois après la splénectomie, l'apyrexie était complète et le malade reprenait ses occupations gardant seulement une légère hypertrophie du foie qui disparut par la suite. Cet opéré n'a succombé que 14 ans plus tard, à la suite d'une pneumonie, sans aucune manifestation de son ancienne maladie. On peut donc conclure que, dans ce cas, l'extirpation de la rate seule suffit à amener la guérison complète.

Un 2° cas concerne un agriculteur entré à l'hôpital hellénique de Caïre, le 21 Juillet 1914, porteur d'une volumineuse splénomégalie. Tient plombé. Accès fébriles irréguliers jusqu'à 40° précédés de frissons. Epistaxis. Amaigrissement progressif.

La splénectomie fut pratiquée le 2 Septembre. Extirpation assez laborieuse d'une rate de 1.400 gr. adhérente au diaphragme. L'examen de la pulpe splénique pratiqué par le Docteur Fergusson montre l'existence des leishmania.

Suites opératoires normales. Trois mois après l'intervention, le malade était en excellente santé et vaquait à ses occupations.

Henschen (Congrès de Chirurgie, Rome 1926), cite deux cas de guérison obtenus par Makkas et Melissidis (1911).

Salazar de Souza, dans un récent article (Archives de Médecine des Enfants, n° 8, août 1936), apporte une nouvelle statistique de 47 cas de splénectomie pour splénomégalie avec anémie chez des enfants, parmi lesquels nous relevons 24 cas de Kala-Azar accompagnés d'anémie plus ou moins marquée, résistants aux traitements antimonieux et guéris par la splénectomie. L'auteur fait remarquer que, dans tous ces cas, aucun traitement n'a été institué contre l'anémie après l'intervention.

Les résultats peuvent se résumer ainsi :

Hémoglobine. — Dans 23 cas, le taux de l'hémoglobine s'éleva nettement et, chez certains, cette augmentation fut très rapide et très importante. Dans un cas, il demeura stationnaire.

Hématies. — Leur nombre augmenta 20 fois sur 24 (soit dans 76 % des cas). Dans les cas où la splénectomie fut suivie d'hypoglobulie, cette dernière n'inspira jamais d'inquiétude.

Leucocytes. — La splénectomie a augmenté le nombre des globules blancs dans 100 % des cas et cette leucocytose est parfois extraordinaire, surtout si on la compare à la leucopénie initiale.

Lymphocytes. — Chez un grand nombre d'enfants, il y avait avant la splénectomie, une lymphocytose relative masquant une leucopénie lymphocytaire absolue.

La première analyse effectuée après l'intervention a décelé une chute du pourcentage des lymphocytes dans la majorité des cas. Dans 5 cas, ce pourcentage s'éleva au contraire et, dans un cas, il demeura stationnaire. Nous citerons à titre d'exemple une des observations :

Observation 47. — Enfant de huit ans traité depuis 7 mois pour Kala-Azar par le tartre stibié intra-veineux : stibosan, stibenyl. avec toujours persistance des leishmania, leucopénie et anémie qui ne cédaient à rien, car on a fait d'autres traitements, voire même plusieurs trans-

fusions de sang. Le cas est finalement considéré au-dessus des ressources de la médecine interne et on envoie le malade en chirurgie. Hémoglob. (Sähli) : 34 ; hématies : 1.100.000 ; leucocytes : 2.800. Opération sous rachianesthésie. Vrai coup de théâtre. En 24 heures : Sähli : 47 ; hématies : 3.000.000 ; leucocytes : 14.000. La fièvre tombe, l'appétit revient, c'est une résurrection.

Ces résultats autorisent l'auteur, reprenant la théorie énoncée plus haut, à déclarer que la splénectomie est une ressource précieuse pour parer à un état d'anémie avec splénomégalie, n'obéissant pas à une thérapeutique conservatrice, surtout si cet état s'accompagne d'une leucopénie granulocytaire, signe de déchéance de la moelle osseuse.

La mortalité opératoire signalée est de 10,67 %, mortalité que l'auteur espère réduire, mais c'est une mortalité globale portant sur l'ensemble des 47 cas de splénomégalie.

Après cette réunion importante de splénectomies pour Kala-Azar (statistique uniquement infantile), nous ne citerons plus que quelques observations isolées.

J. Olmer (Kala-Azar de l'adulte, guérison. Bull. et Mém. Sté Méd. des Hôpitaux de Paris. Séance du 9 Octobre 1931, N° 26, p. 1506).

Après avoir rappelé qu'il existe à Marseille un gros foyer de Kala-Azar infantile, rapporte une observation de Kala-Azar de l'adulte suivie sur un homme de 21 ans ayant toujours vécu à Marseille. Accès fébriles, splénomégalie, amaigrissement, anémie. Une ponction de la rate ne révèle aucun parasite. C'est seulement après splénectomie suivie de décès que les frottis de rate et du foie montrent d'abondantes leishmanias. L'auteur insiste sur ces cas de Kala-Azar à évolution rapide.

Abrami, P. Grégoire et Robert Wallich (un cas de Kala-Azar autochtone de l'adulte. Splénectomie, guérison. Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux. Séance du 29 Nov. 1931, p. 1783).

Femme de 35 ans, née à Moscou, ayant habité la France, l'Angleterre et l'Allemagne depuis 10 ans. Quelques séjours sur la Riviera. Malade depuis un an. Début par accès fébriles intermittents. On pense à du paludisme, d'autant plus qu'un laboratoire signale des hématozoaires dans le sang. Cependant, un traitement quinqué intensif ne modifie pas la fièvre qui atteint quotidiennement 40° et 41°, une fois même 42°. Amaigrissement, pâleur, splénomégalie marquée, avec foie également gros, pigmentation chamois des téguments. Une ponction exploratrice de la rate révèle l'existence de leishmania. Splénectomie, ablation d'une rate de 2 kilos fourmillant de leishmania. Traitement par l'antimoine. Guérison.

Timpano, plus récemment (un caso di Kala-Azar guarito con la splenectomia. — Policlinico XXXVII, N° 47, 1930, p. 1710-1711).

Rapporte le cas d'un enfant de cinq ans présentant le tableau ty

pique du Kala-Azar, fièvre, anémie, très grosse rate, hypopolynucléose (30 %) 5.400 globules blancs. Le suc splénique retiré par la ponction contenait de très nombreuses leishmania. Comme l'état ne s'améliorait pas malgré le traitement par l'antimoine, la splénectomie fut décidée. Après l'intervention, la fièvre s'abaissa très vite et une rapide amélioration suivit. Deux mois plus tard, l'enfant était en excellente santé et quittait l'hôpital guéri. L'auteur pense que l'intervention devrait être pratiquée dans les cas qui ne s'améliorent pas par le traitement.

En somme, les résultats obtenus jusqu'ici en matière de splénectomie dans le Kala-Azar sont trop peu nombreux pour entraîner une conviction ferme sur sa valeur thérapeutique. On peut cependant essayer d'en dégager quelques indications. La splénectomie a été préconisée pour deux raisons dominantes :

- 1) Suppression du principal réservoir de virus ;
- 2) Prévention et traitement des effets secondaires de l'hypertrophie splénique.

Nous retrouvons en somme les deux principales indications de la splénectomie pour splénomégalie palustre.

En ce qui concerne le premier point, l'extirpation de la rate paraît *a priori* encore plus illogique dans le Kala-Azar que dans le paludisme. Dans cette infection, en effet, les leishmania sont rencontrées en très grande abondance, non seulement au niveau de la rate, mais encore dans le foie, la moelle osseuse, les ganglions, sans qu'on puisse dire avec certitude lequel en contient le plus ; partout où on trouve du tissu réticulo-endothélial, on trouve des leishmania en quantité dans les macrophages. Le Kala-Azar, comme l'a écrit Pittaluga, réalise un véritable blocage parasitaire du tissu réticulo-endothélial.

Peut-on, par ailleurs, mettre sur le compte de la rate, attribuer à un syndrome d'hyperérythrolyse et d'hyperleucocytolyse, suivant l'hypothèse déjà envisagée à propos du paludisme, l'anémie, la leucopénie, la plaquettolyse.

C'est l'opinion de Henschen (St Gall), pour qui la leishmaniose peut réaliser, non seulement une infection parasitaire du tissu réticulo-endothélial, mais encore une affection propre de la rate qu'extériorisent l'hypleucocytose, disparition progressive des granulocytes et des hémato-

blastés, ici beaucoup plus intense que dans la splénomégalie palustre. Il y aurait donc des indications d'ordre physiopathologique à la splénectomie.

Telle paraît être d'ailleurs l'idée directrice de Salazar de Souza, idée qui reçoit une confirmation partielle de ses résultats statistiques.

D'après Benhamou, le système réticulo-endothélial est trop envahi dans son ensemble par les leishmania, pour qu'on puisse rendre la rate exclusivement responsable des accidents cliniques, et cet auteur rappelle les résultats de l'expérience qui tendraient ici aussi, selon lui, à faire de la rate un organe de défense.

Chez le chien atteint de leishmaniose viscérale interne, Donatien et Lestoquard (1929) ont pratiqué à plusieurs reprises la splénectomie et ont pu constater : 1° tantôt l'évolution habituelle de la maladie, comme si le chien n'avait pas été splénectomisé ; 2° tantôt une aggravation immédiate, le chien mourant rapidement, soit des suites de l'intervention, soit d'une évolution plus rapide de la leishmaniose ; 3° en aucun cas une amélioration du fait de la splénectomie.

Cependant, Ch. Nicolle et Comte, Laveran (1915) estiment que cette intervention ne semble pas en général modifier le cours normal de la maladie. Par ailleurs, autant qu'on puisse en juger par les statistiques, les cas d'extirpation de la rate chez l'homme ne paraissent pas avoir provoqué de rechutes parasitaires.

D'Oëlsnitz (Congrès français de Médecine, 1927), avance que dans les périodes initiales, le Kala-Azar guérit médicalement ; à la période cachectique, la maladie a dépassé le stade des possibilités chirurgicales.

En fait, si l'on place la question sur le terrain pratique, les observations récentes de Salazar de Souza et d'autres auteurs semblent prouver qu'il existe réellement, avant l'apparition du stade terminal où l'opération ne saurait être admise, des cas de stibio-résistance. Si la splénectomie représente une intervention sérieuse, elle peut dans ces cas, réserver une chance de guérison, ne serait-ce qu'en rendant le traitement médical plus efficace. En l'absence de statistiques, plus importantes, c'est cette conclusion en faveur de laquelle plaident les résultats de Salazar de Souza et, plus récemment,

les cas de guérison rapportés par Abrami et Timpano, que nous adopterons, en disant que, si la splénectomie ne représente qu'un élément très secondaire dans la thérapeutique du Kala-Azar, elle peut néanmoins constituer un traitement de secours utile.

LA SPLÉNOMÉGALIE EGYPTIENNE

A côté des autres splénomégalias parasitaires, il faut réserver une place à une forme spéciale de splénomégalie, très fréquente en Egypte, et dont il semble bien qu'il faille faire actuellement une entité pathologique. On la désigne généralement sous le nom de splénomégalie égyptienne, puisque son étiologie n'est pas définitivement établie, mais les plus récents travaux, confirmant les premiers résultats de Day et Ferguson, paraissent faire la preuve de son origine bilharzienne.

On l'observe surtout en Egypte, parmi les populations du Delta, mais, plus récemment, Castellani et Chambers ont montré qu'elle n'était pas uniquement localisée à cette région et qu'on la trouvait disséminée dans d'autres contrées, notamment dans l'Arabie, en Inde, en Chine, et même au Congo.

En Egypte, sa fréquence est telle qu'elle représente environ 25 % des entrées dans un grand hôpital du Caire. Elle se rencontre surtout chez des sujets de 25 à 45 ans, mais n'est pas rare chez les enfants. Elle est extraordinairement plus fréquente chez l'homme que chez la femme et presque tous les malades atteints sont des paysans pauvres, des fellahs.

Au point de vue clinique, cette affection réalise d'une façon typique le syndrome de Banti, avec ses 3 stades de splénomégalie pure, hépatomégalie, enfin ascite.

Dans une première période, on observe de la fièvre et des troubles digestifs, en particulier de la diarrhée qui revêt tantôt le type banal, tantôt le type dysentérique. Cette période de fièvre, accompagnée d'anémie avec perte sensible de poids, dure quelques semaines, même quelques mois et, dans les cas graves, les accès ont une forme récurrente. La durée de ces accès n'est due qu'à la splénomégalie elle-même et non comme on serait tenté de le supposer, à une complication malarique ou tuberculeuse ou à une fièvre ondu-

lante. Au cours de cette période, la tuméfaction de la rate se constitue graduellement et l'on entre dans la période d'état.

Cette période est caractérisée par l'existence de la splénomégalie. La rate atteint des proportions considérables, déformant l'abdomen et contrastant avec l'amaigrissement du sujet. Cette splénomégalie consitue une gêne sérieuse pour le sujet ; du fait du poids et surtout des adhérences, la douleur apparaît ou s'accroît après l'exercice ou les repas, si bien que, dans les cas sérieux, le malade est incapable de travailler et doit parfois provoquer des vomissements pour calmer la pesanteur qu'il ressent après le repas.

Le malade est pâle et porte souvent des lésions de pellagre. L'anémie du début va en s'accroissant, le chiffre globulaire étant fréquemment aux environs de 2.500.000 ; il y a leucopénie et souvent hypopolynucléose, quelquefois éosinophilie.

Parfois, à cette période, le foie est tuméfié et dur, mais le plus souvent il y a une énorme rate sans foie palpable. Du fait de cette tuméfaction, l'angle costal s'ouvre plus largement et les muscles droits s'écartent au dessus de l'ombilic. Souvent le cœur est attiré vers le haut.

Si la maladie progresse, on assiste à la troisième période ou période spléno-hépatique. Le foie se contracte, devient noduleux et d'une dureté fibreuse. Même à ce stade, la maladie peut se terminer graduellement par la disparition des symptômes.

En fait, dans la grande majorité des cas, la fibrose hépatique s'installe et l'ascite apparaît, souvent précédée d'hématémèses. L'intervalle de temps entre les signes de tuméfaction de la rate et ceux de l'ascite est d'environ 5 ans.

L'ascite peut provenir, soit d'une cirrhose avec dégénérescence du parenchyme hépatique, dans ce cas l'ascite se renouvelle rapidement après ponction et la mort survient après 5 ou 6 mois d'épuisement, soit d'une cirrhose avec hépatite subaiguë, s'accompagnant d'ictère et de néphrite qui amènent rapidement la mort, sans doute par surinfection intestinale ; enfin l'ascite peut survenir après exacerbation des symptômes : son apparition, après des accès fébriles ou de la diarrhée, est probablement l'indice d'une recrudescence dans l'action toxique ou infectieuse en cause.

et le malade peut succomber rapidement à l'occasion d'un accès de ce genre.

Enfin, le stade ultime est le même que celui de la cirrhose hépatique banale : ascite, émaciation, œdèmes, cachexie terminale. Comparativement à la cirrhose alcoolique, l'hématèmèse est rare, mais les symptômes intestinaux sont très fréquents. Dans les cas de diarrhée chronique, il se produit souvent des complications de pellagre et de néphrite. La mort est souvent due aussi à des complications pulmonaires.

La durée de la maladie est généralement de cinq à dix ans, parfois vingt ans et plus. Les cas légers présentent des régressions et des arrêts. Certains cas évoluent en cinq ans, peut-être plus vite, mais il est difficile de saisir le début. Plus la forme est sévère et plus tôt apparaît l'ascite qui est un signe défavorable.

De par la clinique, sauf la localisation géographique, rien ne permet de distinguer la splénomégalie égyptienne des autres exemples du syndrome de Banti. Le diagnostic avec les autres splénomégalias, par contre, du Kala-Azar, du paludisme, de la syphilis, pourra être tranché par les signes particuliers à ces infections.

Au point de vue anatomo-pathologique la rate est hypertrophiée dans son ensemble, ferme, parfois libre, parfois adhérente. Histologiquement, on trouve surtout une hyperplasie des éléments du stroma et une surcharge pigmentaire. Askanazy découvrit dans la rate égyptienne les nodules spéciaux où se trouvent les feutrages d'apparence mycélienne décrits par Nanta et correspondant vraisemblablement à des éléments organiques incrustés de sels ferriques. Il est intéressant de noter que ces formations se trouvent dans la splénomégalie égyptienne comme dans la splénomégalie algérienne.

Dans le foie, apparaissent d'abord des groupes de cellules mononucléaires, puis une formation importante de tissu conjonctif, distribué irrégulièrement en bandes séparant les cellules hépatiques, les lobules ou groupe de lobules. Dans ces bandes, on voit distinctement les canaux biliaires. La dégénérescence des cellules hépatiques est très visible dans le dernier stade de la cirrhose.

La moelle des os longs subit généralement une trans-

formation et devient rouge. Au microscope, on ne constate cependant qu'une faible activité nucléaire ou de formation de normoblastes (Fergusson).

Enfin, l'intestin présente dans la plupart des cas des lésions d'entérite avec ulcérations aiguës ou chroniques.

Etiologie. — L'étiologie de la cirrhose dans les pays tempérés ne pouvait être invoquée dans le cas des lésions du foie consécutives à la splénomégalie égyptienne. On élimina en effet successivement l'alcoolisme, la syphilis, le paludisme et le Kala-Azar, puis Fergusson et Day pensèrent pour plusieurs raisons à la possibilité d'une infection vermineuse et plus spécialement bilharzienne. Après de nombreuses recherches, Day, en prélevant de petits fragments de foie au cours de splénectomies chez ses malades, trouva à l'intérieur de ces fragments des œufs caractéristiques de *Schistosoma Mansoni*, agent de la bilharziose intestinale, reconnaissables à leur éperon latéral. Day en tira la conclusion qu'on pouvait plus facilement observer des lésions essentielles du foie pendant l'opération qu'à l'autopsie. Par ailleurs, dans deux cas, il trouva les parasites au début à l'état de miracidium dans les selles.

Se basant sur ces résultats, Day examina de façon systématique les selles de ses malades atteints de splénomégalie ou cirrhose. Dans les stades primitifs, il trouva toujours le miracidium, tandis que dans les stades terminaux, l'œuf se trouvait mort ou absent. Une autre preuve de l'origine bilharzienne de la maladie est fournie par les heureux résultats du traitement spécifique dans les cas précoces. La fièvre cesse et la tuméfaction diminue considérablement. Dans les cas avancés où l'on ne remarque pas de manifestations actives de *Bilharzia*, l'effet du traitement est à peu près nul.

En définitive, Day estima que l'origine bilharzienne de la splénomégalie égyptienne avec cirrhose hépatique expliquait suffisamment les particularités de cette maladie et il conclut que, très répandue en Egypte, elle est due à *Schistosoma Mansoni*. La cirrhose péri-portale résulte d'une grave infection du foie. Une infection légère ou modérée se rencontre plus communément et caractérise une cirrhose multilobulaire. Dans les cas très avancés de cette dernière,

on peut difficilement constater son origine bilharzienne, parce qu'à cette période, les ovules meurent ou disparaissent.

Signalons enfin que, alors que la recherche des œufs de *Schistosoma Mansoni* dans la rate s'était jusqu'à présent montrée infructueuse, Marian-Perry s'est élevé tout dernièrement contre cette opinion, déclarant avoir rencontré fréquemment ces œufs à l'intérieur de la rate chez l'homme, et rappelant que Brumpt, après infection expérimentale de la souris, avait montré de nombreux œufs sur les coupes de rate de cet animal.

Ces constatations doivent être rapprochées du fait, *a priori* surprenant, de l'atteinte presque exclusive des hommes et de la rareté de l'affection chez les femmes. En effet, les fellahs se livrent plusieurs fois par jour aux ablutions périnéales rituelles dans les canaux d'irrigation de leurs champs, et ces canaux sont largement infestés de *Planorbis Boissyi*, mollusque qui est l'hôte intermédiaire de *Schistosomum Mansoni*. Aussi faudrait-il rapprocher étroitement la splénomégalie égyptienne de la splénomégalie japonaise dont l'agent pathogène reconnu est *Schistosomum Japonicum*.

Quel que soit, d'ailleurs, le parasite en cause, le traitement médical de la splénomégalie égyptienne est à peu près sans effet, au moins sans effet durable. L'émétique, en particulier, qui a paru le plus efficace, ne donne qu'une sédation passagère se traduisant par une amélioration de l'état général et quelquefois une diminution du volume de la rate. Bientôt la maladie reprend son cours, sauf dans certains cas traités tout à fait à leur début, ce qui n'est pas fréquent les malades étant vus, en général, à une période relativement avancée de leur affection.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SPLÉNOMÉGALIE EGYPTIENNE

En réalité, seul le traitement chirurgical a donné des résultats certains et durables. Il consiste dans la splénectomie et son efficacité paraît démontrée par le nombre de cas relativement élevé qui ont été publiés depuis le mémoire princeps où H. B. Day et Owen Richards ont recommandé ce mode de traitement.

C'est en effet à ces deux auteurs (*Ægyptian Splenomegaly and its Surgical Treatment*. Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, vol.V, n°8, Juillet 1912) que revient le mérite d'avoir les premiers préconisé la splénectomie dans le traitement de la splénomégalie égyptienne et à Owen Richards (*Splenectomy in Ægyptian Splenomegaly*, British Journal of Surgery, vol.I, n° 3, Janvier 1914), la priorité de l'avoir pratiquée systématiquement. Ils se sont basés sur le fait connu que cette intervention radicale a donné quelques succès dans l'anémie splénique. Avant eux, elle a été pratiquée 2 fois par Jean Roger, d'Alexandrie (I^{er} Congrès Egyptien de Médecine, 1905, Vol.II, p.473) et Aly Pacha Ibrahim (Congrès International de Médecine tropicale et d'Hygiène, Décembre 1928, Le Caire) l'a pratiquée également en 1908 à Assiout de la Haute-Egypte.

La splénectomie est une intervention sérieuse, mais elle est le seul traitement qui puisse donner des résultats durables. Aussi, Stiven qui en a pratiqué 390, la recommande-t-il, malgré ses dangers.

D'après Madden, les résultats sont surtout favorables lorsque l'hypertrophie hépatique et splénique est récente. Richards (loco citato), qui compte 4 morts dans sa statistique de 22 cas, constate que deux étaient déjà au stade ascii-

tique et il déclare que depuis lors on s'est imposé la règle de n'opérer aucun cas arrivé au stade ascitique. Coleman et Baileman (Lancet, N° 5283, 29 Novembre 1924, p. 1116) sont du même avis. F. A. Sayed, estime lui aussi, que l'ascite contre-indique plutôt l'intervention. Cependant, chez 2 malades arrivés à ce stade et qu'il avait ponctionnés, constatant que le liquide se reproduisait très lentement, il intervint et obtint un résultat favorable dans les deux cas (F. A. Sayed. Splenectomy and its Complications in Egyptian Splenomegaly. The Lancet June 25, p. 1345).

Stiven (Congrès de Médecine du Caire, 1928) bien que considérant lui aussi l'ascite comme un élément de mauvais pronostic, a opéré quand même plusieurs malades arrivés à ce stade comme l'a fait également Petridis (Sté de Chirurgie, 2 mars 1932).

La préparation du malade est un point capital sur lequel insistent tous les auteurs. Ici, comme dans les autres splénomégalias, on préconise avant l'intervention l'injection de vaccin antipneumococcique, les complications pulmonaires étant relativement fréquentes, surtout chez les malades arrivés à un stade avancé.

Stiven emploie une méthode de préparation particulière qui lui a donné de bons résultats. Il commence par donner une dose de tétrachlorure de carbone variant de 2 à 4 gr. suivant le poids du malade. Les parasites intestinaux sont fréquents chez les fellahs et F. A. Sayed (loco citato) rapporte que sur ses 21 malades, dix-huit hébergeaient le *Bilharzia Haematobium*, dix présentaient également dans leurs selles des œufs de *Bilharzia Mansoni* et chez quinze on relevait l'existence de l'ankylostomiase.

H. E. Stiven fait ensuite 12 injections intra-veineuses d'émétique de 0,12 à raison d'une tous les deux jours et enfin une série d'injections de 606 ou d'un médicament équivalent. Il donne en même temps un mélange de rhubarbe et de bicarbonate de soude dans la 1^{re} semaine, puis des préparations ferro-arsenicales. Les malades sont soumis par ailleurs à une alimentation fortifiante comprenant en particulier des fèves qu'on laisse germer pendant 24 heures dans l'eau et qu'on cuit ensuite cinq minutes seulement.

dans une bonne soupe. Cette préparation donne de bons résultats dans la pellagre que nous avons vue accompagner fréquemment la maladie.

Ce régime dure de cinq à six semaines. Le malade est alors grandement amélioré et prêt à supporter l'intervention.

Les conditions requises pour autoriser une splénectomie en général devront être présentes. C'est dire qu'on fera un examen soigneux de tous les appareils. Les altérations sanguines, s'il en existe, seront traitées. Une transfusion sera préparée et faite au besoin pendant l'intervention. Une demi-heure avant celle-ci, on pratiquera une injection de morphine et d'atropine.

Nous n'insisterons pas sur les questions de technique chirurgicale proprement dite. Signalons simplement qu'ici comme pour la splénomégalie palustre, « la facilité ou la difficulté de l'opération dépendent presque exclusivement de l'existence ou de l'absence des adhérences ». Un autre facteur important est la dimension du pédicule hilaire. Un pédicule hilaire long rend aisée l'intervention, un pédicule court la rend difficile.

Les complications post-opératoire consistent surtout dans l'hémorragie résultant du décollement des adhérences. Ici la transfusion du sang ou même la réinjection au patient du sang de sa propre rate, additionné à une solution de citrate de soude à 5 % (F. A. Sayed, loc. cit.) pourra rendre des services en cas de perte de sang importante. Signalons encore la pneumonie dont la fréquence a diminué depuis l'application systématique de la vaccination pré-opératoire, la péritonite, rare, la dilatation de l'estomac, également rare, le shock qui pourra être évité par la préparation pré-opératoire.

Depuis 1914 un nombre relativement grand de splénectomies pour splénomégalie égyptienne a été pratiqué, dans l'immense majorité des cas en Egypte. Dans la littérature que nous avons sous la main, nous relevons en France 2 cas de splénectomies pour splénomégalias supposées égyptiennes. Nous les relaterons brièvement avant de passer aux statistiques égyptiennes.

Dans le cas de M. P.-E. Weill (Bulletin Médical, 1927, p. 633), s'agit d'un malade qui avait subi six ans auparavant à la Martinique une infestation intestinale par le *Schistosoma Mansoni*. Le malade porteur d'une splénomégalie qui descendait jusqu'à l'ombilic, présentait des hématuries très abondantes qui nécessitèrent 4 transfusions et présentait aussi des signes d'entérite diffuse. Aucun facteur étiologique ne permettait d'expliquer cette grosse rate, mais on trouvait à l'examen du sang une anémie marquée et un pourcentage d'érythrocytes de 25 % ; l'examen des fèces montra des œufs assez nombreux de *Sch. Mansoni*. La splénectomie amena la reprise de poids, la disparition de l'anémie, des phénomènes d'entérite et des hématuries. Les œufs disparurent des selles.

Dans un second cas (Observation II. Thèse E. Chartol, Paris 1930. Contribution à l'étude des Splénomégalias Tropicales), observé chez un créole de la Guadeloupe, la rate descendait jusqu'à la fosse iliaque gauche. Il existait de l'anémie (3.400.000 g. r.) et une leucopénie marquée. Aucun antécédent n'expliquant ce syndrome, on pensa à la splénomégalie égyptienne sur la constatation d'œufs de *Sch. Mansoni* dans les selles, malgré l'absence de passé dysentérique. Après échec du traitement par l'émétique, la splénectomie fut pratiquée et suivie d'une amélioration notable.

En Egypte, nous trouvons depuis 1914, 8 statistiques.

Richards (1914) rapporte 22 cas avec 4 morts, soit 18 % de mortalité.

Deux des malades qui moururent présentaient de l'ascite et on en retirait 5 litres à chaque ponction.

De ces 2 malades, l'un succomba le 3^e jour avec délirium et coma, l'autre mourut des suites d'une thrombose portale.

Le 3^e cas mortel succomba à une dilatation aiguë typique de l'estomac.

Le 4^e cas tombé dans le collapsus mourut le lendemain de l'intervention. En réalité, si l'on élimine les deux cas avec ascite, stade de la maladie où l'intervention est contre-indiquée, la mortalité baisse à 10 % environ.

Madden (1919) rapporte 18 cas avec 5 morts, soit 27,5 % de mortalité.

L'un des malades est mort de pneumonie vérifiée à l'autopsie, l'autre d'hydronéphrose bilatérale avec infiltration bilharzienne des uretères et de la vessie. Le 3^e est mort sous le chloroforme à la fermeture de l'abdomen. On constata à l'autopsie de l'infantilisme et des lésions congénitales du cœur. Le 4^e cas de mort est imputable à la pneumonie.

Enfin, le 5^e mourut d'hémorragie due à un glissement des ligatures.

F. A. Sayed (1927), rapporte 21 cas de splénectomie, opérés au cours de l'année 1925, avec 4 morts dont deux d'embolie pulmonaire au 7^e et au 10^e jour, le 3^e de broncho-pneumonie et le 4^e d'embolie de la veine mésentérique supérieure. Bien que la mortalité soit élevée, l'auteur croit que la splénectomie constitue dans ces cas le seul espoir d'échapper à une mort certaine.

Aly Pacha Ibrahim (Congrès de Médecine du Caire, 1928) rapporte 212 cas avec 23 morts, soit 10,9 % de mortalité.

Coleman et Bateman, dans une première statistique (1924), rapportent 70 cas de splénectomie avec 11 morts, soit 15,7 % de mortalité. Le décès est presque toujours survenu entre le 2^e et le 4^e jour. Un malade est mort par hémorragie, dix heures après l'intervention. Deux sont morts de pneumonie, enfin un dernier de shock tardif. Dans une seconde statistique (Congrès du Caire), Bateman signale 100 splénectomies avec 22 morts, soit 22 % de mortalité.

H. E. Stiven (Congrès de Médecine du Caire) ne donne pas de détails sur sa mortalité. Il signale simplement que la mortalité immédiate est de 13 % sur 390 cas opérés. Quant à la mortalité lointaine, c'est-à-dire deux ou trois mois après la sortie de l'hôpital, elle est de 19 %. Mais l'auteur fait remarquer qu'il opère même les cas avancés et pense qu'en opérant un choix on peut réduire la mortalité à 5 ou 6 %.

Giovanni Serra (*La epato-splenomegalia Egiziana. Memoria della Reale Accademia d'Italia*, vol. I, Biologia, N° 2, Roma 1930) publie une statistique de 12 cas avec une mort par choc, soit 8 % de mortalité.

Enfin Pavloff Pétridis (*loco citato*) donne une statistique de 7 splénectomies avec 2 morts, soit une mortalité de 28,5 %. Ces 2 cas de mort concernaient des malades présentant le tableau: splénomégalie-cirrhose du foie-ascite. En fait, la splénectomie était donc contre-indiquée.

On peut réunir ces statistiques allant de 1914 à 1931, en Egypte, dans le tableau suivant (Petridis).

Statistiques de :	Cas	Morts	Pourcentage (de la mortalité)
O. Richards	22	4	18
F. C. Madden	18	5	22,7
F. A. Sayed	21	4	19
Aly Pacha Ibrahim	212	23	10,9
H. E. S. Stiven	390	52 (1)	13
Bateman et Coleman ..	100	22	22
G. Serra	12	1	8
P. Petridis	7	2	28,5
	782	113	14,4

La splénectomie soulage la dyspepsie douloureuse, améliore la nutrition, fait cesser les hématomés pré-existants, amende rapidement l'anémie, transforme la leucopénie en une hyperleucocytose qui se réduit par la suite à la normale ; une éosinophilie succède à l'opération (Madden). Sur le foie, le résultat est moins évident. Day dit qu'il y a arrêt de la cirrhose, mais pas de régression.

Deux ou trois ans après, les malades qui ont pu être revus étaient en bon état.

Quelle que soit la gravité de l'intervention chirurgicale, contrairement à ce qui se passait pour les splénomégales précédentes, son utilité ne saurait être mise en doute. Nous concluons donc à l'application systématique de ce traitement, en tenant compte des contre-indications signalées. Pratiqué avec les précautions plus haut décrites, assurera au malade des chances sérieuses de guérison dans une maladie autrefois au-dessus des ressources de la thérapeutique.

Au terme de cette étude où nous avons tenté d'exposer de façon objective le rôle de la splénectomie dans les splénomégalias parasitaires chroniques, un point paraît intéressant à mettre en évidence. Dans quelle mesure la défense de l'organisme est-elle influencée à lointaine échéance par la splénectomie ? En d'autres termes, l'intervention peut-elle constituer un facteur d'infériorité dans la lutte contre les agents pathogènes ? Nous touchons ici à une question fort controversée et sur laquelle d'ailleurs il n'est pas possible de conclure de façon formelle. Nous avons envisagé dans ses détails la question des récidives malariques et nous avons pu constater qu'un traitement quinique bien conduit pouvait, dans l'immense majorité des cas, en réduire le danger à des proportions minimales. D'ailleurs, ces récidives sont loin d'être constantes, surtout lorsque la médication spécifique a été instituée préventivement.

Ces récidives de l'infection ne paraissent pas avoir été observées dans les splénectomies faites pour Kala-Azar ou splénomégalie égyptienne. Dans cette dernière variété, les signes d'infestation par le *Sch. Mansoni* disparaissent progressivement et les lésions du foie, principal organe atteint, sont arrêtées dans leur évolution.

Quant aux infections de diverses sortes, les éléments d'information nous manquent pour apprécier de façon exacte la réceptivité plus ou moins grande des splénectomisés à leur égard. Comme le fait remarquer Ferrari, à propos de la splénomégalie palustre, il faudrait rechercher et prouver que, sur un nombre déterminé de splénectomisés, on trouve une plus grande quantité d'infections graves de toute nature que chez le même nombre de sujets ayant leur rate. Les quelques faits signalés en faveur de cette hypothèse ne concernent que des cas isolés. Cignozzi, en particulier, a rapporté 2 cas d'infection (phlegmon de la main et infection puerpérale) survenus après plusieurs mois et même plusieurs années dans un des cas chez des paludéens splénectomisés, et dont l'allure aiguë, la marche rapide

ayant même entraîné la mort chez l'un des malades, seraient dues, pour Cignozzi à la suppression de la rate. De tels faits sont bien loin d'être convaincants et peuvent de toute évidence survenir chez des malades pourvus de leur rate. En réalité, si l'on en juge d'après les auteurs qui ont pu suivre leurs opérés plusieurs mois et même plusieurs années après l'intervention, il semble bien que les malades qui ont pu dépasser le stade des complications post-opératoires habituelles, ne voient pas leur résistance organique sensiblement diminuée à l'égard des diverses infections. En définitive, pour ce rôle de défense comme d'ailleurs pour la plupart des autres fonctions de la rate, les divers éléments du système réticulo-endothélial arrivent peu à peu à établir une suppléance.

Si maintenant, nous plaçant à un point de vue général, nous essayons de mettre en évidence les effets favorables que peut comporter la splénectomie pour l'ensemble des splénomégalias parasitaires, nous trouvons de nombreuses divergences d'opinion.

Cependant, un résultat commun paraît indiscutable et c'est celui sur lequel nous attirerons l'attention. Qu'il s'agisse de l'une quelconque des splénomégalias décrites, la splénectomie réalise avant tout une amélioration rapide et durable des troubles de la constitution du sang et particulièrement de sa richesse en éléments figurés. Ces résultats sont d'ailleurs en accord avec les données physiologiques exposées au début de ce travail. Ils tendent à établir que, dans les splénomégalias parasitaires comme dans les splénomégalias cliniquement primitives, la rate peut, en dehors du facteur infectieux, jouer un rôle secondaire propre dans la pathogénie des accidents observés et devenir ainsi un élément nuisible pour l'organisme.

Recherchant par ailleurs si une ligne de conduite commune peut être adoptée quant à la thérapeutique chirurgicale des splénomégalias parasitaires chroniques, nous constatons qu'en fait, la plupart des auteurs s'accordent, en dehors des complications, à faire dériver les indications chirurgicales de l'insuffisance du traitement médical.

Que l'exérèse de la rate puisse servir à supprimer un réservoir de virus ou à faire disparaître une action nocive propre de cet organe : exagération des fonctions de destruc-

tion globulaire, action cirrhogène, le traitement chirurgical sera fonction de la résistance au traitement médical de ces splénomégalias et des symptômes qui les accompagnent. Dans la splénomégalie égyptienne, au moins à l'heure actuelle, la question paraît jugée : le traitement médical est sans efficacité réelle. Dans les splénomégalias chroniques du paludisme et du Kala-Azar, les statistiques n'ont qu'une valeur d'orientation et les opinions sont essentiellement divisées sur le point capital du problème, c'est-à-dire la mesure dans laquelle ces splénomégalias sont réfractaires au traitement spécifique. Peut-être les récentes acquisitions de la thérapeutique en matière d'infection palustre nous apporteront-elles des éléments nouveaux d'appréciation. Quoiqu'il en soit, la question est essentiellement d'ordre pratique. Seule une expérience approfondie touchant leur évolution et leur traitement médical permettra dans chaque cas particulier de pratiquer utilement l'extirpation des rates parasitaires.

CONCLUSIONS

1) L'étude de la splénectomie au cours des splénomégalies parasitaires présente un intérêt spécial, autant du fait de son retentissement général sur l'organisme que des conséquences qu'elle peut entraîner sur une infection chronique et souvent latente.

2) L'ablation de la rate ne paraît entraîner dans l'organisme normal que des modifications sans gravité notable et cette innocuité relative a permis l'application de la splénectomie à la thérapeutique des splénomégalies chroniques. Ces modifications cependant, pour être sans gravité, n'en sont pas moins importantes, en ce sens qu'elles traduisent un hyperfonctionnement durable de la moelle osseuse, conséquence vraisemblable de la suppression d'une action frénatrice de la rate.

3) Dans la splénomégalie du paludisme chronique, diverses raisons, basées sur l'évolution de la maladie, ont entraîné l'intervention. En dehors des complications d'ordre chirurgical où l'indication opératoire est évidente, les troubles de compression, le rôle de la rate dans la persistance de l'infection, son action cirrhogène sur le foie, et surtout ses effets secondaires propres sur la constitution du sang ont été les facteurs déterminants de la splénectomie.

4) L'étude des résultats obtenus montre une diminution progressive de la mortalité, qui s'abaisse aux environs de 5 % dans les dernières statistiques.

5) La splénectomie au cours du Paludisme chronique est susceptible d'entraîner des récides de l'infection, en général réductibles par le traitement spécifique, mais pouvant revêtir parfois un caractère spécial de persistance et même de haute gravité. Ces faits se rapprochent des cons-

tations de la Pathologie expérimentale où la rate semble jouer un rôle protecteur de l'organisme à l'égard des infections latentes.

6) Cependant, l'étude des conditions générales du réveil de l'infection palustre montre que la réapparition des accès peut s'effectuer dans diverses conditions et spécialement sous l'influence des traumatismes. Il est donc difficile de déterminer, dans les récurrences fébriles, la part qui revient à la suppression de la rate et celle qui ressort au traumatisme opératoire.

7) En pratique, il paraît subsister quelques indications assez nettes à l'intervention dans la splénomégalie palustre dite simple. Ce sont avant tout les troubles de compression et les effets nocifs propres de l'hypertrophie splénique, en cas de résistance au traitement. L'étude des contre-indications, une préparation minutieuse du malade, et surtout la pratique de la transfusion contribueront fortement à améliorer le pronostic.

8) Dans la splénomégalie du Kala-Azar, les résultats publiés sont trop peu nombreux pour donner une idée exacte des effets de l'intervention. D'un autre côté, les résultats expérimentaux ne sont pas en faveur de la splénectomie. Le Kala-Azar est une infection diffuse du système réticulo-endothélial qu'on ne peut espérer enrayer par la suppression d'un de ses éléments et le traitement chirurgical, avec les dernières acquisitions de la thérapeutique antimoniale, paraît se limiter aux cas de résistance médicamenteuse bien établie où il a pu alors donner des résultats encourageants (Salazar de Souza).

9) Dans la splénomégalie égyptienne, actuellement rattachée, selon toute vraisemblance, à l'infection bilharzienne, en face d'un traitement médical inopérant, le traitement chirurgical, malgré ses risques se montre d'une efficacité certaine. L'étude des contre-indications et la préparation des malades pourront améliorer les statistiques qui, dans l'ensemble, accusent, pour un total de 782 cas, une mortalité de 14,4 %.

10) En ce qui concerne l'avenir éloigné de ces splé-

nectomisés il ne semble pas que l'intervention créée pour l'organisme un facteur de moindre résistance dans la lutte contre les agents pathogènes.

11) L'effet thérapeutique essentiel de la splénectomie pratiquée au cours des splénomégalias parasitaires chroniques est son action sur les troubles de la constitution du sang et particulièrement sur sa proportion en éléments figurés. Ce fait, en accord avec les données physiologiques, est une preuve du rôle propre de la rate dans certains des accidents observés au cours des splénomégalias parasitaires.

12) Dans toutes ces splénomégalias, les auteurs s'accordent à faire dériver les indications opératoires d'un facteur commun : la résistance au traitement médical. C'est sur la fréquence de cet état réfractaire que les opinions divergent. Il s'agit donc avant tout d'une question d'ordre pratique, basée sur une expérience approfondie touchant l'évolution et le traitement de ces splénomégalias. Ce dernier point étant acquis, pour l'ensemble des rates parasitaires, le traitement chirurgical sera fonction de l'efficacité du traitement médical.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
BRUMPT.

Vu : *Le Doyen,*
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELOUS, ARGAUD et SOULA. — La rate (Traité de Physiologie normale et pathologique, T. IV, p. 97, 1928).
- ADELMANN. — Sur la Splénectomie (Arch. f. Klin. Chir., 1887, Fascicule XXXVI).
- ALESSANDRI. — Comptes Rendus, VII^e Congrès International de Chirurgie. Rome, 7 Avril 1926.
- ALTOUNYAN (E.H.R.). — Splenectomy in malarial subjects (The Lancet, 16 Avril 1927, p. 844).
- ANTONELLI. — Contribution clinique et statistique à la cure de la splénomégalie malarique (Gazz. Med. Ital., 1902).
- ASKANAZY (M.) et SCHWEIZER (A.). — Ueber Sidero-mycotische Splenomegalie (Schweiz. Med. Woch., n° 33, 13 août 1927, p. 772).
- AUBRY et DUMOLARD. — Comment faut-il concevoir le Paludisme chronique au point de vue clinique (Fédér. Soc. Sc. méd. d'Algérie, 2^e réunion annuelle, Mars 1932, Algér. Méd., Juillet 1932, n° 55).
- AUBERTIN (Ch.) et LÉON KINDBERG (M.). — Pathologie de la rate (Nouveau Traité de Médecine, T.IA, 1927).
- AUBERTIN et DELAGENIÈRE. — Contre-indications de la Splénectomie (Rapport, Congrès français de Chirurgie, Octobre 1932, p.491.).
- BENHAMOU. — L'exploration fonctionnelle de la Rate. Paris, 1933.
— Paludisme et splénectomie (Bull. Soc. Path. Exot. XXV, 1932, p. 685-690).
- BARRAULT. — De la Splénectomie chez l'homme (Thèse Paris, 1876).
- BARCROFT (J.). — Some recent works on the functions of the spleen (The Lancet N° 5350, 13 Mars 1926, p. 544).
- BARDACH. — Recherches sur le rôle de la rate dans les maladies infectieuses (Ann. Inst. Pasteur, 5, 1891, p. 578).
- BESANÇON. — La Rate dans les maladies infectieuses (Thèse Paris 1895).
- BESSEL-HAGEN. — Ein Beitrag zur Milzchirurgie (Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1900, XXIX, Th. 2, 714).
- BATEMAN. — Comptes Rendus, Congrès International de Médecine Tropicale et d'Hygiène. Le Caire, Décembre 1928.
- BINET. — La rate, organe réservoir. Paris 1931.
- BLUM (A.). — Extirpation de la rate. Revue critique (Arch. gén. de Médecine, 1883, p. 725).
- BOUNHIOL (X). — Notes posthumes publiées par R. Blanchard et M. Langeron. Nouvelles Recherches sur le Paludisme des macaques. (Arch. de Parasit. t. XV, p. 599, 1913).
- BRAGAGNOLO. — Infez. malarica della Milza e la Splenectomia (Riv. Veneta di Sc. med. 28 février 1899).
- BRUMPT (E). — Splénectomie et infections parasitaires (Arch. d'Anatomie microscopique, t. XXV, 1929, p. 150).

- Comptes Rendus, Congrès International de Médecine Tropicale et d'Hygiène. Le Caire, Décembre 1928.
- CASTELLANI et CHAMBERS. — Splénomégalie égyptienne (Man. of Trop. Med. Londres. 1919).
- CARDARELLI. — Sur la cirrhose malarienne du foie d'origine splénique (Riv. Clin. Med. 1900, n° 18).
- CHARTOL (E.). — Contribution à l'étude des Splénomégalies tropicales. (Thèse, Paris 1928).
- CIGNOZZI. — La splénomégalie malarienne et ses complications (Poli-clinico. Sez. Chir. 15 Février 1923).
- COLEMAN et BATEMAN. — Splenectomy in Egyptian Splenomegaly (Lancet, 29 Nov. 1924, p. 1116).
- COSTANTINI. — Pseudo-kyste hématique de la rate chez un paludéen. Splénectomie, guérison (B. M. Soc. Nat. Chir., 10 Janvier 1923, p. 915).
- Paludisme et chirurgie (Fédér. Soc. Sc. méd. d'Algérie, 2^e Réunion annuelle, Mars 1932, Algér. Méd. N° 55, Juillet 1932).
- DAY. — Etiology of Egyptian Splenomegaly and hepatic cirrhoses (Trans. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg., Juin 1924, n° 3, p. 121).
- DAY et FERGUSON. — Splénomégalie égyptienne (Ann. trop. méd., 1909, n° 3, p. 379).
- DEGORGE. — Accès palustres, tenaces ou mortels, observés après la splénectomie (Bul. Soc. méd. Chir. de l'Indo-Chine. 1913, p. 300).
- DENIS. — Splénectomie pour splénomégalie palustre. (Bull. Méd. de l'Algérie. Oct. 1902).
- D'OELSCH. — Diagnostic et traitement du Kala-Azar méditerranéen chez l'enfant et chez l'adulte. Paris 1933.
- Comptes rendus, XIX^e Congrès français de Médecine. Octobre 1927.
- DONATIEU et LESTOQUARD. — La leishmaniose viscérale du chien (Revue vétérinaire. Mars 1929).
- FÉVRIER. — La Chirurgie de la rate. (Congrès français de Chirurgie, 1904, n° 14, p. 22).
- FÉRRARI. — Splénomégalie paludéenne (Thèse agrég. Alger, 1926).
- FICHERA. — Contributo alle splenopatie chirurgiche (Poli-cl. sez. Chir. Bd. 29, S. 99, 1922).
- Sobre cirugía del bazo con especial relation a la esplenomegalia malarica (La Semana Medica. 24 Septembre 1925, p. 792).
- FIORAVANTI. — Extirpation de la rate. Guérison. Tesoro della vita Humana.
- FINKELSTEIN. — Ueber Milzchirurgie (Russki Wratsch. Bd 13. S. 253, 1914).
- FOUBERT. — De la Splénectomie pour tumeur de la rate (Thèse, Paris, 1886).
- FOOTNER et ARCHIBALD. — Splénomégalie traitée par splénectomie (The Lancet, t. CXIV, n° 4925, Janvier 1918, p. 100).
- GOINARD. — Splénectomie pour mégalosplénie palustre (Arch. Prov. de Chir., 1903, p. 419).

- GÖNDER et RÜDENWALT. — Recherches expérimentales sur le paludisme des singes (Centralb. f. Bakteriöl., Parasitenk u. infek. 57 band. Originale, p.236, 1910).
- GRÉGOIRE. — Pronostic de la Splénectomie dans les splénomégales inflammatoires et parasitaires (Bull. Med. n° 44, 29 Octobre 1932).
- GRIMAUD. — Rupture traumatique de la rate chez un paludéen. Splénectomie. Guérison (B.M. Soc. Nat. de Chir. 17 Nov. 1826, p.1041).
- GUERRIERI. — Etude sur la longévité des parasites du paludisme (Th., Paris, 1932).
- HARRIS et HERZOG (cités par Roux de Brignolles). — (Deut. Zeitschr. f. Chir., 1901, Vol. 19).
- HENRY. — Séro-floculation du Paludisme (Rapp. II^e Congrès Intern. Paludisme. Alger, Mai 1930).
- HENSCHEN. — Chirurgie der Milz (VII^e Congrès International de Chirurgie, Rome, 7 avril 1926, p.563).
- HEYDENREICH. — De la Splénectomie (Semaine médicale, 1887, p.49).
- HÖSSLI. — Sur la splénectomie dans la malaria chronique et la maladie de Banti, dans l'anémie pernicieuse (Corresp. f. Schweiz Aertz, 1914, p. 1171).
- JEANNEL. — Pathologie de la Rate. (Dict. de Méd. et Chir. prat., 1881, p. 486).
- JIMENEZ und PITTALUGA. — Recidivierende Tertianainfection nach Splenectomie (Arch. de cardiöl y hematol. Bd. 2. S. 233, 1921 (Spanish)).
- JOHNSON. — Splenectomy (Ann. of Surgery. 1908, p. 50 à 65).
- JOHNSCO. — XIII Congrès International de Médecine. Paris 1900 (Sect. Chir. Génér., p. 259).
- KIKUTH (Walter). — Piroplasmose bei Affen (Piroplasmosis in Monkeys Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg. 1927. Jan. Vol.31, N°1, pp.37-41).
- KOFRANCK. — Sur le traitement chirurgical de la Splénomégalie malarique (Casop. Leka Cesk. 1919, n° 38).
- KOPYLOW. — Splénectomie dans les affections palustres (Arch. fur Klin. Chir., Bd. 101. S. 708, 1913).
- KRUMBHAAR. — Le système hémolytopoïétique dans les anémies primitives ; Valeur de la splénectomie (Amer. Journ. of Med. Sciences. Sept. 1923).
- KÜEHLER. — Extirpation d'une rate hypertrophiée. Darmstadt. S.1855.
- LAUBRY, GIROUX et MARCHAL. — Maladies du sang et des organes hématopoïétiques (Nouveau Traité de Pathologie interne, T.III (2^e partie), 1933).
- LAÜERAN. — Traité du Paludisme, 1907.
— Les Leishmanioses chez les animaux (Ann. Inst. Pasteur, Janvier, p.1 et Février p.71, 1915).
- LAWRENCE TATE. — A case of ruptured malarial spleen. Splenectomy with Recovery. (The Lancet, 12 Novembre 1927, p. 1020).
- LEGRAND (M.). — Splénectomie pour grosse rate palustre de 5 kilos à pédicule tordu. Guérison (Arch. Prov. de Chirurgie, 1903, p.199).

- LEGÈNE et DENIKER. — Indications et technique de la Splénectomie (Journal de Chir., Mars 1924, p. 225).
- LÉONTÉ. — Sur la Chirurgie de la Rate (Congrès français de Chirurgie, 1901, p. 166).
- LEOTTA. — Chirurgia della Milza. (VII^e Congrès Intern. Chir. Rome, Avril, 1926, p. 301).
- LE ROY DES BARRES. — Traitement chirurgical des Splénomégalias palustres, non compliquées (Bull. Sté Méd. Chir. de l'Indo-Chine, 24 Décembre 1925).
- Etudes de Pathologie Chirurgicale exotique. Paris 1912.
- LESNÉ et LEDERICH. — Cirrhose hypertrophique d la rate et cirrhose porte du foie, d'origine paludéenne (Soc. Med. Hôp., 9 Décembre 1904).
- LOMBARD et DUBOUCHER. — Les hématomés enkystés de la rate (Journal de Chirurgie, 1922, T. XX, p. 465).
- MADDEN (F. C.). — Surgery of Egypt (The Nile Press. Cairo 1919).
- MARCHAND. — Hypertrophie de la rate Rapporté dans le Bull. Soc. Chirurg., 1892, p. 675).
- MAYO (W.). — Rapport. Congrès international de chirurgie. Londres, 17-20 Juillet 1923.
- MÉLÉ. — Utilité de la ponction de la rate en Clinique (Thèse Alger, 1925).
- METCHNIKEFF. — Etudes sur l'immunité (Ann. Inst. Pasteur, 1890).
- MICHAŁOWSKY. — Splénectomie dans la splénomégalie paludique (XIII^e Congrès Intern. de Médecine. Sect. Chir. gén. Paris, 1900, p. 261).
- MONTPELLIER. — Introduction à l'étude des cirrhoses paludéennes (Féder. Soc. Sc. Méd. d'Algérie, 2^e réunion annuelle, Mars 1932. Algér. Médic., Juillet 1932, N^o 55).
- MOURDAS. — The complications and the Surgical Treatment of the Malarial Spleen, Internation. Clin. Bd. 1, S. 188, 1920).
- MOYNIHAN (Sir Berkeley). — The Spleen and some of its diseases. Bristol, 1921.
- NANNOTT. — Contribution à l'étude des indications de la Splénectomie dans la malaria (Policlinico. Scz. Pr., 1897, p. 398).
- NANTA. — Rapport. XIX^e Congrès français de Médecine, 1927.
- NATTAN LABRIER. — Les cirrhoses hépatiques dues au Kala-Azar (Bull. Ac. Méd., 28 Mai 1918, p. 402).
- NAVARRO. — La splénectomie dans la splénomégalie palustre douloureuse (Semana Medica, 24 Octobre 1929, p. 1161-1220).
- NICOLLE, COMTE et MANCEAUX. — Recherches sur le Kala-Azar (Arch. Inst. Pasteur de Tunis, Juillet 1908, p. 97).
- NOCHT. — La thérapeutique de la malaria (Deutsch. Med. Wochenschrift, 1909, n^o 12).
- OLGIATI. — L'indication de la splénectomie dans l'hypertrophie malarique de la rate (Th. Paris, 1896).
- PAPAYOANNOU. — Chirurgie de la Rate (VII^e Congrès International de Chirurgie. Rome, 7 Avril 1926, p. 409).

- Ueber Splenectomie nach Milzruptur und Malariafieber (Beitr. z. Klin. Chir. Bd. LXX, 1910).
- PARONA. — De la splénectomie dans la rate malarique (Policlinico. 62-19, 1898).
- PATEL. — Chirurgie de la Rate (VII^e Congrès internat. de Chirurgie. Rome, 1926, p. 261).
- PÉAN. — Diagnostic et Traitement des Tumeurs de l'abdomen, 1880, p. 1021.
- PERRY (H. M.). — The occurrence of Schistosoma ova in the Spleen in the Egyptian Splenomegaly (Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg., XXII, 1929, p. 543).
- PETRI. — Malariarecidiv nach Splenectomie (Clujul Medical, Bd. 3, S. 327, 1922).
- PETRIDIS (P.). — La Splénomégalie égyptienne (Ann. Anat. pathol. 1930, n° 6, p. 637).
- Traitement chirurgical de la Splénomégalie égyptienne (B.M. Soc. Nat. de Chir., 2 Mars 1932, p. 419).
- PITTALUGA (G.). — Blocage du syst. reticulo-endothél. au cours du Kala-Azar viscéral (Arch. fur Schiffs und Tropfen Krank., 1927, p. 340).
- POTHERA. — Splénectomie pour rate palustre (Congrès français de Chirurgie, 1901).
- PUTZU. — Splénomégalie paludéenne en Sardaigne (Ann. Ital. di Chir., t. I., 1922).
- REMEDE. — Contribution à la thérapeutique de la Splénomégalie paludique (Arch. int. Chir., 1906, vol. III, p. 137).
- ROEGOLT (M.N.). — Bigdrage tot de Miltchirurgie in tot de forensische bēter enis der Miltchenring (Nederl. Tigdscr. v. Geneesk 1928, Mar. 31).
- ROGER (G. H.). — Les Maladies infectieuses (Nouveau Traité de Médecine. T.I).
- ROUX DE BRIGNOLLES. — Quelques remarques au sujet d'un cas de splénomégalie palustre, traité avec succès par la splénectomie (Archives Prov. de Chir., 1903, p. 117).
- SABADINI. — Splénectomie et exosplénopexie dans la splénomégalie paludéenne (XXV^e Congrès français de Chirurgie. Paris 1912, p. 906).
- SALAZAR DE SOUZA. — Les Ressources de la Splénectomie (Archives de Médecine des Enfants. N° 8, Août 1930).
- SAYED (F. A.). — Splenectomy and its complications in Egyptian Splenomegaly (The Lancet. June 25th, p. 1345). 1924.
- SERGEANT, PARROT, DONATIEN, LESTOQUARD. — Prémunition et Protozooses sanguines. (Bull. Soc. Path. exot., t. XIX, n° 7, 1926).
- SEIF. EL. NASR (M. A.). — Contribution à l'étude de la splénomégalie égyptienne. Thèse Paris 1929.
- SILVESTRINI. — Pathologie et Chirurgie de la Rate. Bologne, 1924.
- SOLIERI. — Les opérations pratiquées sur la rate malarique (Arch. gen. Klin. Chir. t. XCII, p. 2, 1910).
- STIVEN (H.E.). — Splenectomy for Egyptian Splenomegaly; An account

- based on a record of 390 cases (Comptes rendus, Congrès International de Médecine Tropicale et Hygiène. Le Caire 1928).
- SURBEK (K.E.). — La Splénectomie dans les cas de paludisme chronique. Résultats durables. (Arch. f. Schiffs und Tropen Hygiene, n° 35. Décembre 1931, p. 537-540).
- TRICOMI. — Congrès Intern. des Sciences Médic. Rome 1894.
- VANVERTS. — De la Splénectomie Thèse, Paris 1897).
- WALTON (J.). — The Surgery of the Diffuse Splenomegalies (The Lancet, 31 Octobre 1931).
- British Medical Association. Centenary Meeting in London, July 28th 1932.
- WARBASSE. — Quelques remarques sur l'état actuel de la chirurgie et de la physiologie de la rate. (Ann. of Surgery, 1894, p.205).
- WEILL (P. E.) et GRÉGOIRE. — Indications opératoires dans les Splénomégalias Primitives (Presse Médicale, 27 Juillet 1927).
- WEILL (P.E.). — La conduite du chirurgien en présence des Splénomégalias (Congrès français de Chirurgie, 1932, p. 480).
- WRIGHT. — De la Splénectomie (Med. Chronicle. Manchester, 1888, t. IX, p. 188).

